

# ANNALES

## D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE

### MÉDICO-CHIRURGICALE

---

TROISIÈME ANNÉE

N° 1

JANVIER 1926

---

### MÉMOIRES ORIGINAUX

---

#### TUBERCULOSE DES TISSUS DE MAMMIFÈRES EN CULTURE

par

Alexandre A. MAXIMOW

Professeur d'Anatomie à l'Université de Chicago

---

Les relations entre les éléments tissulaires et les microbes pathogènes constituent un problème qui peut être étudié avec succès à l'aide de la méthode des cultures de tissus. Les réactions cellulaires provoquées par des bactéries dans une culture de tissu peuvent aisément être observées à l'état vivant et peuvent être suivies pas à pas aux différentes périodes. Dans ce travail, je vais faire part des résultats de mes observations sur la culture simultanée de tissus de mammifères et de bacilles de Koch *in vitro*. Bien que le but de mes recherches fût purement morphologique, j'ai voulu reproduire, si possible, *in vitro* l'image pathologique caractéristique du processus tuberculeux, tel qu'il se trouve dans l'organisme. J'ai pensé qu'en poursuivant ce but j'arriverais facilement à élucider l'histogénèse, encore obscure sous bien des rapports, des tubercules, ces formations typiques du processus tuberculeux.

Le processus tuberculeux dans l'organisme vivant peut être considéré

comme une inflammation spécifique à caractères anatomiques et histologiques définis, à évolution plus ou moins rapide. La présence de bacilles de Koch dans un tissu provoque la formation de nodules particuliers plus ou moins nombreux, les tubercules ; en s'accroissant et en confluant, ils deviennent visibles à l'œil nu et finissent par former de larges foyers tumoraux. Ils aboutissent à un type spécial de dégénérescence — la dégénérescence caséeuse ou la caséification. Lorsque le processus a une tendance à la guérison, le tubercule caséeux est, ou bien pénétré et résorbé par le tissu conjonctif environnant, et laisse une cicatrice, ou bien entouré par une dense capsule scléreuse qui souvent se calcifie.

La partie la plus essentielle du tubercule est représentée par les cellules épithélioïdes ; ce sont des éléments polyédriques, à protoplasme abondant, qui contiennent ordinairement un nombre variable de bacilles de Koch, à gros noyau et à cytotcentre largement développé avec de nombreux ventricoles et une large sphère attractive (Wallgren, Castrén). Elles sont disposées à la façon de cellules épithéliales, sans substance intercellulaire appréciable.

Le second élément que l'on rencontre toujours dans le tubercule est représenté par les cellules géantes de Langhans qui contiennent, elles aussi, ordinairement des bacilles. La situation périphérique des nombreux noyaux et l'aspect pâle, souvent homogène, de la sphère centrale du corps cellulaire, avec son large cytotcentre (Wakabayashi) sont considérés comme caractéristiques.

Le troisième élément constituant, ce sont les lymphocytes et quelquefois des leucocytes polynucléaires granuleux spéciaux ; ceux-ci sont limités à une zone périphérique du tubercule. Les vaisseaux sanguins manquent complètement ou ne se trouvent qu'à la périphérie sous forme de rares capillaires. Il est évident que le tissu conjonctif qui entoure le tubercule est toujours formé de fibroblastes banaux.

Entre les différentes cellules du tubercule peuvent se trouver des débris de toute sorte provenant du tissu préexistant. Bien que les cellules du tubercule contiennent en règle générale des bacilles de Koch, ceux-ci peuvent être rares ou même faire complètement défaut dans certains cas.

En dépit des nombreuses publications, la question de l'origine des éléments qui constituent le tubercule ne peut nullement être considérée comme réglée ; de nouveaux travaux continuent à paraître sur ce problème. Il m'est impossible de donner une liste bibliographique complète de toutes les publications sur l'histogénèse des lésions tuberculeuses. On trouvera d'amples renseignements surtout dans les travaux de Wallgren, von Fieandt, et dans le récent article de Castrén.

Au sujet de l'origine des cellules les plus caractéristiques du tubercule, les cellules épithélioïdes, les opinions des auteurs furent dès le début divisées en deux groupes principaux, groupes qui se sont maintenus jusqu'à ce jour. Tandis que Cohnheim et R. Koch et à leur suite l'école française, Metschnikoff, Borrel et d'autres admettaient une origine exclusivement leucocytaire sanguine pour les cellules épithélioïdes, les auteurs allemands, notamment Baumgarten, Orth et d'autres, les faisaient provenir uniquement des éléments conjonctifs fixes, locaux.

Plus récemment, la possibilité d'une origine sanguine, mais partant des cellules agranuleuses, les lymphocytes, a été soutenue par tout un groupe de chercheurs qui se basaient sur la tuberculose expérimentale chez les animaux. Buday pour la tuberculose rénale, von Fieandt pour les méninges et le cerveau, Homén pour les troncs nerveux périphériques, et surtout Wallgren pour le foie. Ces auteurs observèrent dans l'inflammation tuberculeuse que les polyblastes provenaient en partie d'éléments fixes, en partie de lymphocytes sanguins. Ils confirmèrent ainsi pour la tuberculose ce que Maximow avait démontré dans l'inflammation aseptique expérimentale, lorsqu'il établit que les polyblastes, qui sont des cellules inflammatoires mononucléaires migratrices, avaient une origine double : des lymphocytes sanguins émigrés et des cellules fixes, à potentiel migrateur. Ces polyblastes phagocytent les bacilles de Koch, s'hypertrophient et se transforment en cellules épithélioïdes typiques. Maximow a insisté, dans sa monographie de 1902, sur le fait que les cellules épithélioïdes ne sont qu'un type spécial du polyblaste et que, par conséquent, elles devaient en partie provenir des cellules lymphoïdes sanguines.

Mais cette théorie, qui faisait descendre les polyblastes et les cellules épithélioïdes dans la tuberculose de lymphocytes sanguins, ne trouva que peu d'écho. Les auteurs ont à l'heure actuelle une grande tendance à faire provenir les éléments qui constituent le tubercule uniquement de cellules fixes locales. A la suite des connaissances nouvellement acquises sur l'histologie normale du tissu conjonctif, ces cellules fixes ne sont plus simplement désignées sous le nom de « cellules conjonctives fixes », comme du temps de Baumgarten ; on distingue aujourd'hui plusieurs types spéciaux : les fibroblastes, l'endothélium vasculaire et surtout les histiocytes de Kiyono. Les partisans de la provenance exclusive de cellules fixes, ou bien attribuent à tous ces types et même aux cellules épithéliales la capacité de former des tubercules, par exemple Lubarsch dans le traité d'anatomie pathologique édité par Aschoff (p. 561), ou bien ils manifestent des préférences pour l'un ou l'autre de ces types. C'est ainsi que Castrén, dans un récent travail, défend la théorie par laquelle dans la tuberculose du tissu conjonctif chez l'homme les cellules épithé-

liôïdes proviennent en majeure partie, sinon exclusivement, des fibroblastes. Foot est partisan d'une origine exclusivement endothéliale. Goldmann, Ivest et Emshoff, Kiyono et Evans, Bowmann et Winternitz, en produisant de la tuberculose dans différents organes d'animaux auxquels ils avaient injecté des colorants, rendirent les histiocytes — cellules de Kupffer dans le foie, cellules réticulaires dans les ganglions lymphatiques — responsables de la production des cellules épithélioïdes ; Kiyono et Evans, Bowman et Winternitz ne purent cependant pas éliminer complètement la possibilité d'une participation de cellules sanguines du type polyblaste.

La confusion entre l'endothélium et les histiocytes est essentiellement due à l'incertitude des idées sur la véritable nature de ces cellules.

C'est un fait établi que les cellules géantes de Langhans proviennent des cellules épithélioïdes du tubercule. Il n'y a que le mode de leur genèse qui ne soit pas encore fixé. On admet généralement une division amitotique, plus rarement mitotique des noyaux dans le corps cellulaire d'hypertrophie. Le fait d'une confluence de plusieurs cellules épithélioïdes, bien qu'admise à contre-cœur par quelques auteurs (Ivest et Emshoff, Lubarsch), semble à la plupart des chercheurs improbable.

Quant aux lymphocytes du tubercule, leur origine a donné lieu aux mêmes controverses que dans l'inflammation aseptique banale. Au lieu d'insister, comme le font certains auteurs, sur une distinction formelle entre lymphocytes d'origine sanguine et tissulaire et d'attribuer aux lymphocytes du tubercule, tantôt l'une, tantôt l'autre origine, il serait plus naturel d'abolir toute distinction quant à la provenance différente des lymphocytes, comme Maximow l'a proposé à de nombreuses occasions. Conformément à ce qui a été dit plus haut, la plupart des auteurs ne concèdent aux lymphocytes du tubercule, quelle que soit leur origine, aucun rôle important dans la formation des cellules épithélioïdes et géantes.

Les polynucléaires, s'ils se rencontrent au niveau d'un tubercule, proviennent manifestement toujours des vaisseaux sanguins.

Il est difficile de trancher toutes ces questions sur le matériel humain, qui ne nous offre généralement que des stades évolués du processus. D'un autre côté, on doit rencontrer de sérieuses difficultés en employant un matériel expérimental, puisque les divers expérimentateurs aboutissaient à des résultats aussi contradictoires.

L'avantage de la méthode des cultures de tissus pour étudier les corrélations entre les bacilles de Koch et les cellules des tissus est évident, tant au point de vue morphologique que sous d'autres rapports. L'on



arrive à éliminer ainsi toutes les complications de la part des autres éléments de l'organisme, notamment l'intervention de cellules hémotogènes ; en plus, les changements tissulaires peuvent aisément être observés directement à l'état vivant.

Plusieurs auteurs (Lewis, H.-F. Smyth et d'autres) ont réalisé des expériences en vue d'étudier comment se comporteraient les cellules vivantes des vertébrés, lorsqu'elles sont mises en contact avec des micro-organismes en dehors de l'organisme. Les recherches de Smyth et D.-T. Smith, de H.-S. Willis et de M.-R. Lewis sont les plus importantes à noter à ce sujet.

H.-F. Smyth a cultivé des bacilles de Koch du type humain avec du tissu embryonnaire de poulet dans du plasma de poulet et a observé une phagocytose des bacilles par le tissu connectif et même par des cellules épithéliales. Il ne se proposait point de faire des études d'histogénèse de ce processus *in vitro* ; il fit cependant quelques observations extrêmement intéressantes qui seront pleinement confirmées dans ce travail. Il vit s'accumuler de petites cellules rondes, qu'il considéra comme lymphocytes, autour des amas et des colonies bacillaires ; cette accumulation fut suivie d'une autre analogue de grandes cellules « parenchymateuses », avec un ou plusieurs noyaux, interprétées comme cellules épithélioïdes. Celles-ci phagocytèrent les bacilles, dont elles arrivaient au contact. Les grandes cellules contenant des bacilles confluèrent ensuite pour former des cellules à nombreux noyaux ; ceux-ci étaient groupés de façon caractéristique ; les bacilles, dans le protoplasme dégénéré, se trouvèrent à l'opposé des amas nucléaires.

Smith Willis et M.-R. Lewis confirmèrent plusieurs des résultats de Smyth. Ils employèrent des cultures de tissu embryonnaire de poulet, obtenues dans le milieu artificiel de Lewis, auxquelles ils inoculèrent des bacilles tuberculeux aviaires. Ils n'obtinrent cependant aucune croissance des bacilles dans le milieu employé et n'observèrent qu'une incorporation accidentelle de bacilles isolés dans les différentes cellules. Dans leur esprit, il ne s'agissait là que d'un phénomène purement physique du même ordre que lorsque des cellules rencontrent d'autres corps étrangers. Ils insistèrent sur le fait que les cellules ne faisaient aucun mouvement vers les bacilles, et que ceux-ci n'avaient nulle tendance à migrer vers les cellules. Ils ne purent observer aucun changement tissulaire sous l'influence des bacilles, et leur présence dans les corps cellulaires ne provoqua jamais la formation de cellules géantes.

## MATÉRIEL ET MÉTHODES

J'ai choisi le tissu lymphoïde des ganglions mésentériques, l'épiploon et le tissu conjonctif intermusculaire lâche banal de lapins adultes pour être cultivés avec des bacilles de Koch. Deux sortes de bacilles tuberculeux du type humain furent employées. L'une, isolée fraîchement des crachats et passée au cobaye, montra une virulence très forte ; l'autre, de même provenance, fut cultivée pendant plusieurs générations sur de la gélose glycinée. Elle fut peu virulente au cobaye, mais donna une bonne croissance sur des milieux artificiels.

La méthode de culture fut la même que celle décrite dans mes travaux antérieurs. Le tissu fut gardé dans des boîtes rondes à couvercle ; le milieu consista en plasma sanguin de la carotide de lapins jeunes, coagulé et mélangé à une partie égale d'extrait de moelle osseuse ; l'extrait fut préparé avec de la solution de Ringer. Dans certains cas, du carmin lithiné fut ajouté à ce milieu.

Généralement, le tissu fut cultivé d'abord pendant trois à cinq jours sans bacilles pour amorcer la croissance ; ensuite la culture fut ouverte, le couvercle rond supportant le tissu lavé dans du liquide de Ringer, recouvert par une nouvelle goutte de milieu nutritif et inoculé par des bacilles de Koch. Une parcelle de bacilles fut prélevée à la surface de la gélose et triturée dans 3 centimètres cubes de liquide de Ringer ; ensuite une trace de cette émulsion fut transportée dans la culture sur le bord du tissu proliférant à l'aide de l'extrémité épaissie et un fil de patine droit. Dans plusieurs cas, cependant, le tissu fut inoculé par des bacilles de Koch au temps même de son explantation.

Il est évident que dans chaque série de cultures une partie seulement fut inoculée par des bacilles de Koch, car l'autre partie fut gardée en vue de contrôler le développement tissulaire sans bacilles. Chaque quatrième ou cinquième jour, les cultures avec les bacilles de Koch furent transplantées de la façon usuelle, sans déranger les tissus, simplement en soulevant et lavant le couvercle rond. Le temps le plus long accordé à l'interaction entre tissus et bacilles fut de trois semaines. Les phénomènes les plus intéressants au point de vue morphologique furent observés généralement pendant la deuxième semaine de la croissance en dehors de l'organisme.

L'observation à l'état vivant donna des résultats intéressants. Mais, comme la fibrine ne se liquéfie pas ordinairement, et comme la couche tissulaire fut toujours relativement épaisse, il était absolument nécessaire d'employer une technique histologique appropriée pour étudier à fond l'action des bacilles sur les éléments tissulaires. Là aussi, j'ai employé

une technique personnelle décrite antérieurement. Fixation dans le Zenker-formol ou le liquide à l'osmium de Champy ; les coupes à la celloïdine, faites en série et montées sur lames, furent colorées à la fuchsine phéniquée de Ziehl-Neelsen ; le colorant recouvrant la lame fut chauffé sur une petite flamme jusqu'à donner des vapeurs et laissé à la température ordinaire pendant trente minutes. Différenciation dans le liquide de Orth (HCl à 1 % dans alcool à 70°) pendant une demi-minute environ. Ensuite les lames furent plongées pendant dix à vingt-quatre heures dans de l'eau distillée pour enlever l'acide. Les noyaux furent colorés dans une solution très faible d'hématoxyline de Delafield pendant vingt-quatre heures ; après un séjour de dix à vingt heures dans de l'eau distillée, le fond des tissus finalement coloré par l'éosine-azur habituelle.

### CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Le milieu nutritif de mes cultures semble être favorable aux bacilles de Koch.

Dans tous les cas où fut utilisée la souche non virulente, ils formèrent cinq à six jours après l'inoculation des colonies sphériques de taille variable ; les plus grandes furent aisément décelables à l'œil nu sous forme de points gris dispersés autour du point d'inoculation et mélangées aux éléments tissulaires en voie de prolifération et d'extension. Ainsi que l'avait dit Smyth, les bacilles de ces colonies, surtout sur leurs bords, furent tout à fait typiquement disposés en écheveaux légèrement tordus.

Dans les cultures de tissu lymphoïde, où j'ai pu observer une migration considérable des diverses cellules et où non seulement la péripérie constituée par du tissu jeune, mais l'explant lui-même, devenait très lâche, les bacilles de Koch se trouvèrent dispersés partout à travers le tissu en croissance. Au contraire, lorsqu'on prenait de l'épiploon et surtout du tissu intermusculaire, les colonies bacillaires restaient le plus souvent à la surface de l'explant, en y formant de grandes colonies ; les bacilles ne pénétraient d'ordinaire pas ou guère à l'intérieur du tissu, sauf lorsqu'ils y furent introduits mécaniquement par le fil de platine, lors de l'inoculation.

Aux stades plus avancés, les colonies atteignent parfois une taille très grande et couvrent de larges surfaces à limites irrégulières ; ces plages sont entourées par des colonnes dispersées plus petites, de forme sphérique. Cependant, même dans ces cas évolués, on rencontre partout, entre et au sein même de ces colonies bacillaires compactes, de grandes quantités de cellules vivantes et mobiles. Lorsque le tissu fut explanté et

inoculé à la fois, ces stades évolués furent naturellement atteints plus tôt que lorsque l'inoculation fut faite lors de la première transplantation de la culture ; par conséquent, les cas du premier type furent moins favorables à l'étude de l'histogénèse du processus tuberculeux *in vitro*.

Les bacilles tuberculeux provenant de l'autre famille à grande virulence se comportaient d'une façon légèrement différente. Ils se multiplièrent bien dans les tissus cultivés, comme on le verra dans les préparations fixées et colorées décrites plus loin, mais leur intensité de prolifération fut beaucoup plus restreinte, leur nombre ne fut jamais élevé ; ils ne formèrent pas de colonies compactes et dès lors furent difficilement visibles dans les cultures vivantes. Les cellules des tissus de lapin s'en emparaient et les détruisaient rapidement, de façon qu'on n'en trouva plus aucune trace lorsqu'on examinait les préparations colorées des cultures sept à huit jours après l'inoculation. La nature des réactions cellulaires fut cependant la même dans tous les cas.

Les images les plus démonstratives des relations entre les cellules et les bacilles dans les cultures, notamment lorsqu'on employait du tissu lymphoïde, se trouvèrent ordinairement sur le bord de l'explant, au niveau du tissu néoformé, avec ses cellules disposées lâchement et pénétrant dans la fibrine. Un autre endroit favorable est la couche de liquide qui recouvre l'explant et qui contient toujours en même temps un grand nombre de cellules flottant librement et des colonies bactériennes. Lorsque les bacilles furent introduits au sein même du tissu explanté, le processus tuberculeux y évolua identiquement de la même façon que dans l'organisme. Nous en donnerons plus loin une description pour l'épiploon.

En moyenne, le sort final de mes cultures dans les cas des bacilles non virulents fut l'envahissement complet des tissus par les bacilles qui prédominaient après trois semaines de vie *in vitro*. La prédominance de bacilles se maintenant, l'examen ultérieur des bacilles ne présentait aucun intérêt particulier, bien que des cellules vivantes pussent toujours être repérées jusqu'au dernier moment parmi les bacilles. En employant la famille très virulente, le tissu finit au contraire par être débarrassé de bacilles, de sorte que, là aussi, le développement ultérieur ne présentait aucun intérêt spécial.

Le développement symbiotique simultané de bacilles tuberculeux et de cellules *in vitro* offre une différence frappante avec la réaction des mêmes cellules vis-à-vis d'autres micro-organismes. On sait que lorsque accidentellement des cultures de tissus sont infectées par des saprophytes, les cellules sont tout à fait incapables de résister à l'influence nocive des envahisseurs. Elles font preuve d'un certain degré de phagocytose contre les micro-organismes, mais finissent toujours par dégé-

néer rapidement. En employant différentes sortes de microbes pathogènes (Smyth, Lewis), les cellules et les bactéries ne purent être généralement gardées vivantes ensemble pendant un délai appréciable. En présence de bacilles tuberculeux, par contre, les cellules, comme nous le voyons, non seulement ne périssent point, mais elles montrent toute une série de réactions, qui ont en partie un caractère sans aucun doute progressif et représentant une réplique exacte du processus inflammatoire tuberculeux spécifique tel qu'il se passe dans l'organisme. C'est pour cette raison que j'ai choisi comme titre de ce travail celui de « tuberculose *in vitro* ».

### TISSU LYMPHOÏDE

J'ai décrit les changements subis par le tissu lymphoïde, cultivé *in vitro* dans les conditions habituelles et dans du plasma sanguin mélangé d'extrait tissulaire, dans une série d'articles abondamment illustrés. J'ai montré que dans ces cultures les transformations des diverses cellules peuvent être suivies avec une grande précision. Les types cellulaires sont : 1° les fibroblastes ; ils prolifèrent, s'étendent radiairement sous l'aspect de cellules fusiformes dans le plasma et forment la charpente de la zone du tissu néoformé qui entoure l'explant. 2° L'endothélium des vaisseaux sanguins. Il produit en partie de nouveaux bourgeons capillaires, en partie il se transforme en fibroblastes. 3° Cellules du réticulum. Elles se mobilisent sous forme de grands polyblastes ou macrophages, capables de prolifération et de mouvements amœboïdes, douées de propriétés phagocytaires, parfois d'aspect épithélioïde ; elles captent les matières colorantes, forment en présence de corps étrangers en se fusionnant des cellules géantes multinucléées et s'accumulent parfois en grand nombre dans le liquide qui recouvre l'explant. Elles se distinguent par leur noyau pâle et irrégulier, leur protoplasme amœboïde et les granulations pigmentaires typiques qui se colorent en vert par l'éosine-azur. 4° Lymphocytes. Une partie émigre dans le milieu ambiant et dégénère ensuite ; une autre partie reste dans l'explant et dans la zone de tissu lâche néoformé et y continue à proliférer en se transformant en plasmocytes, en polyblastes amœboïdes phagocytaires ou en granulocytes.

On rencontre les mêmes types cellulaires dans les cultures inoculées par des bacilles de Koch, mais leurs transformations présentent ici certains caractères particuliers. Les granulocytes s'y trouvent généralement au stade initial, à partir du quatrième jour. Mais ensuite, l'aspect tuberculeux se dessine, ils dégèrent presque tous, faisant ainsi appa-

remment preuve d'une sensibilité à l'égard des bacilles. Ceux qui persistent se colorent violemment par l'éosine, et peuvent aisément être repérés parmi les autres éléments, surtout dans les foyers de dégénérescence caséuse.

Comme dans les cultures sans bacilles, les sinus sont souvent élargis et montrent une trame fibrillaire distincte, avec des cellules anguleuses dans leurs lumières. Lorsque des bacilles tuberculeux pénètrent dans ces cavités, on observe des images instructives quant aux réactions des cellules fixes du réticulum envers les bacilles.

*Cellules du réticulum.* — Le rôle principal dans les cultures de tissu lymphoïde inoculées avec des bacilles de Koch incombe incontestablement aux cellules réticulaires. Elles se mobilisent comme d'habitude et émigrent en partie dans le milieu voisin ; en partie elles restent dans l'explant ou la zone de tissu néoformé. Les cellules amœboïdes, dans le plasma, s'emparent ordinairement les premières des bacilles. Mais, dans le tissu lymphoïde, les bacilles pénètrent, ainsi que je l'ai dit, partout à l'intérieur de l'explant et par conséquent les cellules réticulaires de ces endroits, mises en contact sur de nombreux points avec les bacilles, gardent encore leur position fixe sans changer leurs connexions avec les fibres du réticulum. Partout où les cellules du réticulum s'emparent des bacilles, la phagocytose s'établit promptement. Un autre effet spécifique de l'infection est la mitose et l'hypertrophie particulière des cellules, qui peut devenir énorme ; elle se manifeste surtout au niveau du noyau et du cytocentre ; l'évolution ultérieure distingue cette hypertrophie de celle qu'on observe dans des cultures non inoculées. L'énorme noyau prend un aspect ovalaire régulier ; une membrane épaisse et lisse remplacera l'ancienne membrane pâle et plissée ; les rares petites granulations chromatiques se multiplient et grossissent et un large nucléole central apparaît (fig. 1). Le cytocentre contient un groupe formé de nombreux corpuscules centraux, très nets même après la coloration à l'éosine-azur, et une grande sphère attractive pâle, légèrement acidophile, homogène ou vaguement granuleuse, qui occupe le centre de la cellule et refoule le noyau à la périphérie ; la sphère ne contient aucune inclusion, ni aucun bacille ; ceux-ci sont dispersés autour d'elle dans la couche basophile périphérique du corps cellulaire, ensemble avec des granulations pigmentaires et de fines gouttelettes graisseuses. Ces cellules emmagasinent toujours en grandes quantités le carmin, lorsque le milieu en contient.

Ces changements des cellules réticulaires sont sans aucun doute dus à une stimulation chimique spécifique qui émane des bacilles de Koch. Généralement, toutes les cellules réticulaires de toute la culture,

même lorsqu'elles n'arrivent point au contact direct des bacilles, les subissent ; mais, dans les cellules contenant des bacilles, ils sont particulièrement manifestes. Cette influence chimique s'opère à distance et ne peut dépendre de substances du corps bacillaire même, car elle s'observe déjà dans des cultures jeunes immédiatement après l'inoculation, lorsque le nombre de bacilles est encore insignifiant et lorsqu'ils ne montrent pas encore la moindre trace de dégénérescence.

Les cellules réticulaires qui contiennent une quantité variable de bacilles dans leur protoplasma sont l'élément le plus saillant des cultures examinées dans leurs premières phases après l'inoculation (quatre

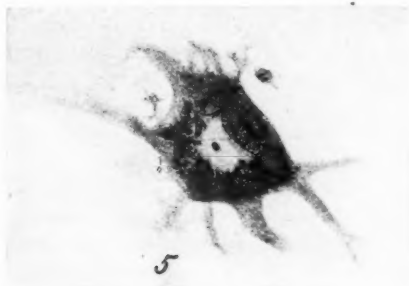


FIG. 1. — Grande cellule réticulée amiboïde (polyblaste ou macrophage de type épithélioïde) à centre cellulaire élargi, présence de bacilles et de pigment vert. Dix jours *in vitro* (I. transplantation), quatre jours après l'inoculation.

à cinq jours), aussi bien que plus tard, lorsqu'on trouve généralement de très grands exemplaires. Elles ont un aspect bien différent d'un cas à l'autre. Lorsqu'elles gardent leur position fixe dans le réticulum et leur forme anguleuse étoilée, comme cela se passe, par exemple, dans les sinus élargis dont j'ai parlé plus haut, elles peuvent tout à coup se transformer en cellules épithélioïdes typiques. Les figures correspondent exactement aux premiers stades de la tuberculose expérimentale des ganglions lymphatiques décrite par Ivest et Emshoff. Parfois, on trouve de grandes cellules réticulaires pâles, porteuses de bacilles, en plein milieu d'amas denses de lymphocytes, qui prolifèrent tout à fait normalement, ainsi que le figurent ces auteurs dans la figure 7 du travail que je viens de citer.

Le plus souvent, cependant, les cellules réticulaires se mobilisent



d'abord sous forme de polyblastes amœboïdes libres, pour s'agrandir ensuite et acquérir le caractère épithélioïde. Dans l'explant et les parties denses de la zone néoformée, ces grandes cellules épithélioïdes restent généralement sphériques, ou bien, lorsqu'elles se rassemblent en gros amas (voir plus loin), elles deviennent polyédriques par pression réciproque (fig. 3). Aux endroits plus lâches du tissu croissant et s'étendant dans la fibrine et dans le liquide recouvrant l'explant, les grandes cellules réticulaires mobiles sont ou bien également régulièrement amœboïdes, à pseudopodes très longs, minces et ramifiés, ou bien étoilés (fig. 1), etc. Parfois on trouve des bacilles dans les minces pseudopodes ramifiés. Habituellement, cependant, ils sont logés avec les autres inclusions dans la zone basophile du protoplasme qui entoure la grande sphère, tandis que les pseudopodes sont formés par un protoplasme homogène, pâle, très mobile et libre de bacilles.

Ainsi que je l'ai exposé plus haut, Smith, Willis et Lewis s'opposent formellement à l'idée d'une phagocytose active réelle des bacilles de Koch par les cellules de l'embryon de poulet *in vitro*. Les bacilles se comportèrent dans leurs expériences comme tous les autres corps étrangers de taille et de consistance correspondante; ils arrivèrent au contact des cellules d'une manière purement accidentelle et leur pénétration dans le protoplasme dépendait uniquement de la consistance de celui-ci, la composition du corps étranger et la position des bacilles par rapport à la surface cellulaire, c'est-à-dire de facteurs physiques.

Il est évident que l'énergie de surface joue souvent un rôle important dans la phagocytose. Lorsque des cellules d'un certain type emmagasinent certains corps étrangers en plus grande quantité que ne le font d'autres cellules dans les mêmes conditions extérieures, ce fait est évidemment dû essentiellement aux propriétés physiques spécialement favorables de la surface des protoplasmes respectifs; peut-être aussi à la mobilité plus grande des cellules, car une cellule mobile arrivera dans un même temps au contact d'un nombre plus élevé de corps qu'une cellule immobile. Les cellules réticulaires de nos cultures sont certainement un exemple de cette sorte. L'idée d'une phagocytose active vraie implique la présomption que les cellules n'entrent en contact avec le corps étranger non pas uniquement d'une façon accidentelle, mais qu'il y a une sorte d'attraction entre la cellule et le corps étranger, quelle que soit la nature de cette force attractive. Dans l'inflammation de l'organisme, les leucocytes et lymphocytes sont attirés par les corps étrangers ou par les substances solubles qui sont produites dans le tissu malade même ou dans et par les bactéries. J'estime qu'il en est de même dans notre cas de cultures tissulaires, lorsqu'elles sont inoculées par des bacilles de Koch. Les colonies bacillaires, surtout celles d'une certaine

taille, furent entourées par des amas denses de cellules réticulaires polyblastiques mobilisées, de grandeur variable ; les mouvements des élé-

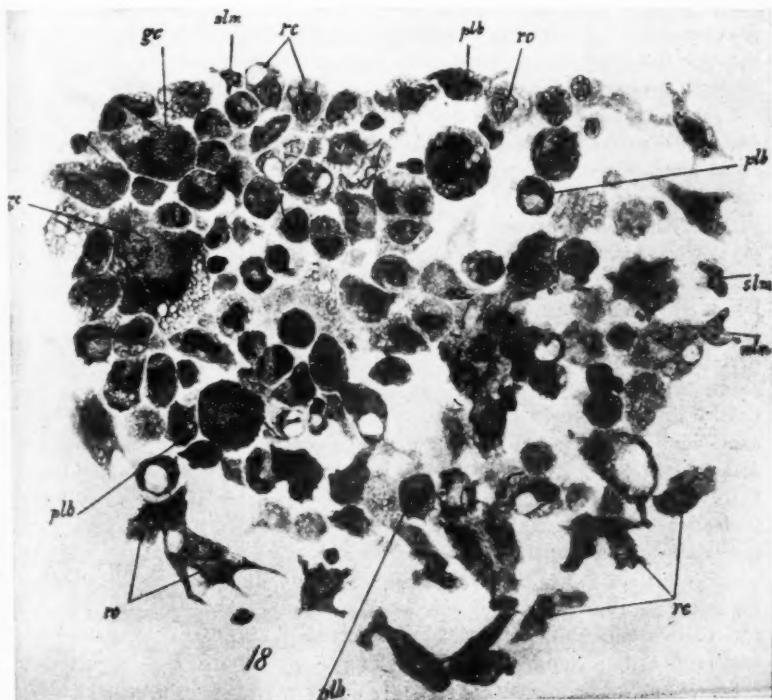


FIG. 2. — Gros amas cellulaire (tubercule) développé dans la couche liquide qui couvre le greffon. La plupart des cellules à noyau clair (*rc*) représentent des éléments réticulés mobilisés, amiboïdes qui ont perdu leur pigment et diminué de volume par prolifération. Elles renferment des bacilles et, en *gc*, elles sont en train de se fusionner pour former des cellules géantes. On voit en outre beaucoup de cellules à noyau sombre (*slm*, *mlm*) : ce sont des lymphocytes qui se transforment en polyblastes (*plb*) et qui subissent la même évolution que les éléments réticulés ; ils contribuent également à la formation des cellules géantes. Neuf jours *in vitro* (I. transplantation), quatre jours après l'inoculation.

ments amœboïdes vis-à-vis des bacilles purent facilement être observés dans la culture vivante. Smyth a fait la même constatation.

En outre, les bacilles de Koch dans les cultures de tissus ont une autre

influence remarquable sur les cellules réticulaires libres, comme l'a déjà signalé Smyth. A travers toute la colonie, surtout dans le liquide surnageant, même à une grande distance des bacilles, les cellules réticulaires en hypertrophie, ainsi que les lymphocytes, dont je parlerai plus loin, ont une tendance marquée à s'agglomérer et à former de larges groupes qui flottent librement dans le liquide ou reposent à la surface du tissu ou logent dans la fibrine (fig. 2).

Les variations en nombre des bacilles de Koch dans les cellules réticulaires sont en fonction en partie de la quantité de bacilles emmagasinés par les cellules, en partie des changements subis par les bacilles après la phagocytose.

D'un côté, on peut souvent constater, avec Smyth et Smith, Willis et Lewis, des signes indubitables d'une digestion intracellulaire des bacilles par les cellules réticulaires. Ils sont parfois entourés de très larges vacuoles, fragmentés en miettes, ou prennent l'aspect de chaînes de cocci et finissent par être dissous complètement. Avant leur dissolution totale, la substance bacillaire subit souvent une dégénérescence typique, — elle se transforme en une sorte de pigment qui se colore après la fuchsine-hématoxyline-éosine-azur en jaune d'or luisant, couleur tout à fait différente de la couleur verte du pigment normal ; parfois, les granulations pigmentaires gardent pendant quelque temps la forme en baguette des bacilles. Dans ces cas, l'on observe toutes les transitions entre les longs et minces bacilles colorés en rouge franc et les inclusions irrégulièrement granuleuses d'un jaune brillant.

Il est intéressant à noter que, pendant cette digestion intracellulaire, un troisième type de pigment apparaît autour du cytotcentre des cellules réticulaires amœboïdes, là où se trouvent des gouttelettes régulièrement sphériques, d'un jaune franc, mais donnant en même temps la réaction à l'osmium ; on a là évidemment affaire à une sorte de lipochrome.

D'un autre côté, les bacilles emmagasinés par d'autres cellules de la même culture prolifèrent à l'intérieur du phagocyte. Au cours de cette prolifération intracellulaire apparaissent d'abord dans le protoplasme plusieurs boules sphériques nettement limitées, constituées par des files de bacilles entassées, pelotonnées et entortillées. Elles se fusionnent progressivement, de sorte que la totalité du corps cellulaire finit par être bourré d'innombrables bacilles à disposition plus ou moins radiaire autour du cytotcentre ; celui-ci reste toujours libre, ainsi qu'une très mince zone de protoplasma sur la zone périphérique qui contient un ou plusieurs noyaux (fig. 3). Il est remarquable que la cellule elle-même, tout comme dans des cas typiques de symbiose, ne montre pendant longtemps pas la moindre trace de dégénérescence. Au contraire, ces cellules peuvent migrer et véhiculer les micro-organismes à travers toute la cul-

ture et subir une hypertrophie totale extraordinaire, tout en restant mononucléées, ou en se transformant graduellement en cellules géantes (fig. 3, *gc*).

Les cellules réticulaires contenant des bacilles à tous les degrés de leur développement, qu'elles soient fixes ou libres, qu'elles soient même bourrées de bacilles, montrent souvent des divisions mitotiques tout à fait normales. Les bacilles de Koch de ces cellules passent, autant qu'on peut

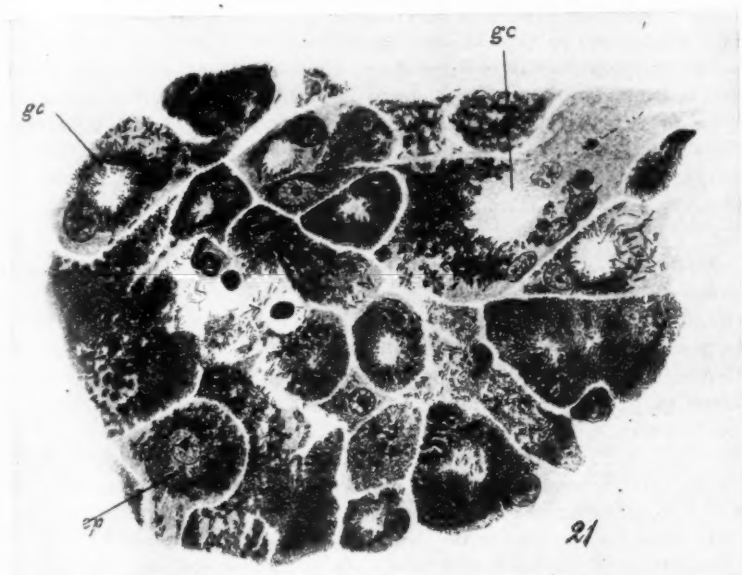


FIG. 3. — Fragment d'un grand tubercule formé par des cellules épithélioïdes mononucléées (*ep*) et multinucléées (*gc*). Les cellules sont gorgées de bacilles tuberculeux. Huit jours *in vitro* (I. transplantation) ; transplantation et inoculation ont été pratiquées simultanément.

l'évaluer par un décompte approximatif, en nombre sensiblement égal dans les deux cellules-filles. Ceci est exact pour toutes les cellules en division contenant des bacilles de Koch (fig. 4 *fb*) et doit évidemment dépendre des mêmes facteurs qui font que certains organites cellulaires filamenteux, tels les chondriosomes ou des parties de l'appareil réticulé, sont répartis en nombre égal parmi les cellules-filles.

Exceptionnellement, les grands macrophages épithélioïdes d'origine réticulaire qui contiennent des bacilles, peuvent présenter des aspects frappants d'amatose ou de fragmentation irrégulière du noyau.

Le rôle prépondérant que jouent les cellules réticulaires dans la tuberculose des ganglions lymphatiques est définitivement établi et a surtout été défendu par Ivest et Emshoff. Nos expériences ont démontré qu'elles se transforment *in vitro*, exactement de la même façon que dans l'organisme, en cellules épithélioïdes typiques. Bien que celles-ci, avec leurs grands noyaux périphériques et leur cytotentre hypertrophié, soient si spécifiques du processus tuberculeux, elles ne doivent être considérées que comme un type spécial des polyblastes en général, les éléments néphrophagocytaires mononucléaires jouant dans les types les plus variés de l'inflammation un rôle également important. Une semblance histologique très étroite et des relations existent entre les cellules épithéliales de la lésion tuberculeuse et les grands polyblastes des stades avancés de suppuration, que Maximow a décrites sous le nom de « phagocytes de pus ».

**Fibroblastes.** — En général, les fibroblastes se comportent exactement comme dans les cultures ordinaires de tissu lymphoïde sans bacilles (Maximow). Ce sont de longues cellules fusiformes qui envahissent le plasma radiairement, prolifèrent et constituent les mailles lâches du tissu néoformé. Les bacilles de Koch y sont dispersés tantôt isolément, tantôt en petits amas, tantôt en grosses masses denses. Il est surprenant de constater combien la présence des micro-organismes affecte peu les fibroblastes. Ils ont habituellement un aspect parfaitement normal, même lorsqu'ils se trouvent en minces bandes au milieu d'une charpente continue d'écheveaux bacillaires.

A l'occasion, on trouve des bacilles dans leur protoplasme ; mais ce phénomène est tout à fait différent de la phagocytose par les cellules réticulaires, décrite plus haut. Même dans les cellules qui sont entourées de tous les côtés par des masses de bacilles, on ne trouve que des bacilles isolés ou en petits amas clairs. Les signes d'une digestion intracellulaire sont excessivement rares ; en outre, il n'y a aucun indice d'une prolifération intracellulaire. En surveillant les cultures vivantes, il est impossible de saisir le moindre mouvement des fibroblastes, qui pourrait être provoqué par la présence de bacilles. Il nous faut donc admettre que les bacilles ont pénétré d'une façon uniquement passive et accidentelle dans le corps cellulaire des fibroblastes, comme le pensent Smith, Willis et Lewis. Tandis que les cellules réticulaires sont attirées par les bacilles et tandis que les propriétés physiques de leur surface protoplasmique sont extrêmement favorables à l'engloutissement des

bacilles, de sorte qu'on peut parler de phagocytose active des bacilles de Koch par les cellules réticulaires, les fibroblastes se comportent d'une façon tout à fait passive et les bacilles ne pénètrent que rarement et difficilement dans le protoplasme.

Les fibroblastes contenant des bacilles sont souvent en mitose, avec une égale répartition des bacilles entre les cellules-filles (fig. 4, *fble'*). Je n'ai point pu trouver dans mes cultures de transformation des fibroblastes en cellules épithélioïdes vraies contenant des bacilles, ainsi que Castrén l'a récemment décrit pour la tuberculose humaine. Mais

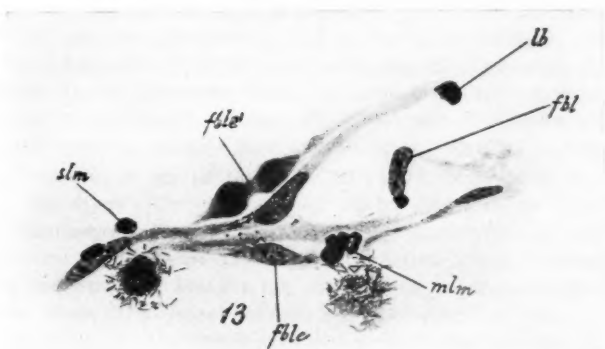


FIG. 4. — Rangées de fibroblastes d'origine endothéliale (*fble*) renfermant des bacilles; *fble'*, cellule en mitose; *lb*, lymphocyte qui contient un bacille tuberculeux. Dix jours *in vitro* (I. transplantation), quatre jours après l'inoculation.

souvent un autre phénomène fut observé qui, à un examen superficiel, aurait pu suggérer une pareille transformation.

Comme je l'ai décrit dans des travaux antérieurs, des fibroblastes jeunes naissent constamment, aussi bien dans le tissu lymphoïde de l'organisme qu'*in vitro*, par différenciation du syncytium réticulaire embryonnaire encore en connexion avec la charpente réticulo-fibreuse. Le même syncytium donne aussi naissance à de jeunes cellules réticulaires. Sous l'influence stimulatrice des bacilles de Koch, la production de fibroblastes peut souvent augmenter sensiblement dans les cultures, et en même temps les cellules ont un aspect plus spécial, elles restent à l'état embryonnaire. Cela ne veut pas dire qu'elles se transforment en cellules migratrices; on n'y voit jamais de pseudopodes. Les cellules

en prolifération rapide ont un corps de taille très variable, trapu, anguleux et basophile, pourvu parfois de courtes excroissances pointues et d'une sphère attractive acidophile distincte. Il est rare que le corps cellulaire s'arrondisse passagèrement, mais le noyau typique de fibroblaste, avec sa fine et pâle granulation chromatique et ses gros nucléoles, permet toutefois l'identification. Dans ces cas, les fibroblastes rappellent beaucoup des cellules mésenchymateuses embryonnaires ou des cellules sarcomateuses. Ces fibroblastes, de type embryonnaire, dérivent souvent directement de l'endothélium vasculaire. La transformation embryonnaire des fibroblastes est typique pour les cultures inoculées avec des bacilles de Koch. Dans les cultures ordinaires, elle fait défaut.

Il faut mentionner brièvement que dans les quelques cas où de petites particules de tissu graisseux de la capsule ganglionnaire furent introduites dans les cultures inoculées, les cellules graisseuses étaient remarquablement actives, rappelant les transformations dans l'inflammation aseptique que j'ai décrites en 1903. Les grandes gouttes graisseuses de leur corps furent rapidement dissoutes, et elles se transformèrent elles-mêmes en fibroblastes de type embryonnaire.

*Endothélium des vaisseaux sanguins.* — La transformation des vaisseaux sanguins qui se trouvent dans les explants de tissu lymphoïde est généralement analogue à celle que j'ai trouvée dans les cultures sans microbes. Une grande partie des capillaires restent dans le tissu sous forme de tubes endothéliaux nettement dessinés. Ils peuvent s'accroître dans toutes les directions, bourgeonnant ou irradiant dans la zone de tissu néoformé ; ils contiennent parfois des lymphocytes ou polyblastes vivants ou en dégénérescence, des détritits et, dans certains cas encore, de petites colonies de bacilles de Koch en prolifération. Parfois, leur lumière est fortement dilatée, par absorption de liquide, et ils finissent par se transformer en larges cavités irrégulières tapissées de minces cellules endothéliales aplaties.

Dans d'autres vaisseaux capillaires ou encore artères ou veines, les cellules endothéliales se transforment en fibroblastes capables de proliférer, ainsi que je l'ai déjà décrit pour les cultures de tissu lymphoïde dépourvu de microbes. Les mêmes résultats furent obtenus dans l'inflammation aseptique commune ou purulente dans l'organisme, comme je l'ai observé il y a quelques années ; les cellules endothéliales en prolifération se détachent les unes des autres, surtout dans les veines capillaires, et s'étendent à partir de la paroi vasculaire périphérieurement dans le tissu environnant, où elles ne pourront bientôt plus être distinguées des fibroblastes ordinaires. Contrairement à l'opinion courante, je n'ai jamais pu trouver au cours de mes études sur l'inflam-



mation la moindre preuve de la prétendue transformation de cellules endothéliales ordinaires des vaisseaux sanguins ou lymphatiques en cellules migratrices phagocytaires, c'est-à-dire en polyblastes.

Dans les cultures tuberculeuses, la transformation fibroblastique de l'endothélium vasculaire est un phénomène très répandu, aussi bien aux stades du début que plus tard. On voit partout au centre de l'explant et dans la zone périphérique néoformée de longues files de cellules fusiformes parallèles sans lumière nette, qui s'étendent dans toutes les directions et sont parfois entourées de masses nécrotiques ou de grandes colonies bacillaires (fig. 4 *ble*). On peut très facilement prouver qu'elles sont un point de départ incontestablement vasculaire, généralement capillaire ; parfois on les voit partir du bout coupé d'une artère, dont les cellules musculaires circulaires de la média sont encore intactes. Les pâles noyaux allongés, ovalaires, de ces cellules n'ont au début que très peu de chromatine et ne montrent pas de nucléoles distincts. Graduellement, ceux-ci apparaissent, augmentent de volume, et dès lors les cellules sont absolument identiques à des fibroblastes. Les files parallèles s'effondrent et les anciennes cellules endothéliales se confondent avec les fibroblastes banaux. Les fibroblastes d'origine endothéliale ne produisent jamais des cellules amœboïdes phagocytaires du type polyblaste, ni se transforment en cellules épithélioïdes. Par contre, elles peuvent contenir des bacilles de Koch, tout comme les fibroblastes d'autre origine, et parfois montrer des divisions mitotiques.

Ainsi que l'ai dit, les fibroblastes des cultures tuberculeuses prennent souvent un caractère embryonnaire, particulièrement ceux d'origine endothéliale vasculaire. Néanmoins, il est toujours facile de les distinguer des cellules épithélioïdes vraies d'origine réticulaire ou lymphocytaire. Dans le premier cas, le protoplasme contient habituellement le pigment verdâtre typique ; dans le second, l'aspect du noyau atteste l'origine.

*Lymphocytes.* — J'ai démontré en 1902 que les lymphocytes immigrés dans un territoire enflammé se transformaient en cellules amœboïdes phagocytaire, en polyblastes. Je leur donnai ce nom parce qu'elles déployaient une variété surprenante de potentiels évolutifs et donnaient naissance à de nombreux autres types cellulaires qu'on trouve dans la zone enflammée. Récemment, je réussissais à obtenir dans des cultures de tissu lymphoïde la même transformation des trois types lymphocytaires petit, moyen et grand, en polyblastes et quelques autres types cellulaires parents.

Dans les cultures de tissu lymphoïde inoculées par des bacilles de Koch, les lymphocytes qui avaient émigré isolément dans la fibrine environnante périssaient habituellement, tout comme dans des cultures ordi-

naires. Les lymphocytes dans l'explant, la zone de tissu néoformé et dans le liquide surnageant, par contre, se développèrent progressivement et se multiplièrent. La présence de bacilles de Koch semble exercer un effet stimulateur à leur égard ; il est difficile d'évaluer exactement cette stimulation, mais on a l'impression que le taux de leurs divisions mitotiques est augmenté en comparaison avec les conditions ordinaires de leur vie *in vitro*. Ils montrent toujours des mouvements amœboïdes intenses.

On trouve les lymphocytes dans les cultures ou bien en masses denses, surtout lorsqu'on avait explanté des parties de follicules, ou bien en groupes plus ou moins grands dispersés partout ensemble avec des bacilles de Koch. Là où ils flottent librement dans un milieu liquide, ils ont une tendance marquée à se rassembler en blocs, surtout autour de grands macrophages libres d'origine réticulaire ou autour de cellules géantes. Ces blocs se rencontrent souvent sur la paroi de la boîte de culture ; mais leur place de prédilection est la couche de liquide surnageant l'explant. On trouve cette tendance à s'agglutiner avec de grandes cellules polyblastiques aussi dans des cultures de tissu lymphoïde dépourvues de bacilles, et même dans le développement embryonnaire normal des organes héméopoiétiques, par exemple dans les vaisseaux du jaune d'œuf. En présence de bacilles de Koch, cette tendance se manifeste cependant avec une régularité particulièrement surprenante ; ce phénomène avait déjà été signalé par Smyth.

Les éléments myéloïdes granulocytaires de provenance lymphocytaire, comme je l'ai mentionné, dégèrent rapidement et sont morts avant huit ou neuf jours.

Le développement en plasmocytes est aussi suspendu ; pratiquement, les lymphocytes ne se différencient pas dans ce sens. On sait que, d'ordinaire, les plasmocytes manquent dans le voisinage de nodules tuberculeux jeunes dans l'organisme.

Plus tard, après dix à douze jours de vie *in vitro*, quatre, six, huit jours après l'inoculation, on trouve habituellement une quantité surprenante de grands lymphocytes basophiles typiques en voie de prolifération, surtout dans la zone de croissance du tissu jeune. Ils se développent directement par hypertrophie des petits lymphocytes, ainsi que le prouve toute une série de formes de transition.

La transformation des divers types lymphocytaires en grands éléments amœboïdes phagocytaires à caractères polyblastiques peut être observée aisément. Les images sont identiques à celles que j'ai trouvées dans les cultures sans bacilles, et elles correspondent naturellement au processus inflammatoire banal, tel qu'il s'observe dans l'organisme.

Dès que les polyblastes d'origine lymphocytaire ont acquis une certaine taille, il est impossible de les distinguer des polyblastes provenant des cellules réticulaires fixes, sauf lorsque ceux-ci contiennent encore leur pigment verdâtre spécial. Il est de même clair qu'après avoir subi une hypertrophie suffisante les lymphocytes peuvent se transformer en cellules épithélioïdes ; celles-ci ne réalisent, comme j'ai toujours insisté, qu'un type spécial des polyblastes et peuvent provenir de deux sources, — des cellules réticulaires fixes ou migratives, ou des lymphocytes. Comme cette transformation de lymphocytes en polyblastes phagocytaires est un fait établi et confirmé par de nombreux auteurs, — elle peut encore être suivie dans des cultures vivantes favorables, — personne ne sera surpris d'apprendre que, dans les préparations fixées et colorées de cultures inoculées, on trouve souvent des formes de transition qui montrent encore des caractères lymphocytaires et qui contiennent des bacilles de Koch (fig. 2, *plb*).

Mais il est intéressant de voir que des lymphocytes non encore transformés, parfaitement typiques et très basophiles, de taille moyenne ou grande, peuvent à l'occasion englober des bacilles ; ce fait se produit surtout lorsque les lymphocytes s'agglomèrent et prolifèrent intensément et lorsqu'ils arrivent à entrer en contact avec des bacilles de Koch. Dans l'organisme, on n'a jamais observé de phagocytose de bacilles de Koch par des lymphocytes dans des lésions tuberculeuses. Le phénomène, ainsi que dans le cas des fibroblastes, ne correspond donc probablement pas à une phagocytose active ; comme je n'ai jamais vu des lymphocytes se mouvoir à la rencontre de bacilles dans les cultures vivantes, il s'agit donc d'un phénomène passif physique. Les bacilles emmagasinés sont parfois entourés de vacuoles, mais ils semblent ne subir aucun changement aussi longtemps que les lymphocytes conservent leurs caractères. Mais lorsqu'ils se transforment en polyblastes et en cellules épithélioïdes, et ainsi que nous allons le voir, joueront un rôle dans la formation de cellules géantes, les bacilles intraprotoplasmiques finiront, au moins théoriquement, par être digérés et détruits de la même façon que dans les cellules épithélioïdes d'origine réticulaire.

*Formation des tubercules et des cellules géantes.* — La formation de petites agglomérations plus ou moins nettement limitées de cellules épithélioïdes, qui sont précisément les tubercules, a été considérée comme le caractère anatomique essentiel des lésions tuberculeuses, surtout lorsqu'ils contiennent des cellules géantes du type Langhans à noyaux périphériques. Bien qu'ils puissent parfois manquer, malgré la présence de bacilles de Koch, et être remplacés par un tissu de granulation plus diffus,

on ne peut parler d'un processus tuberculeux typique sans la présence de ces deux éléments.

En observant les cultures inoculées de tissu lymphoïde à l'état vivant, à partir du quatrième jour après l'inoculation en moyenne, lorsque les colonies bacillaires dispersées commencent à apparaître, on constate que des plages cellulaires plus ou moins grandes se forment sur plusieurs endroits ; elles sont situées dans l'explant même, dans la zone de tissu néoformé, et surtout à la surface du couvercle de la boîte, dans la fibrine et dans la couche liquide qui recouvre la culture (fig. 2 et 3). La majorité des cellules peut, après fixation et coloration, être rattachée aux cellules réticulaires décrites plus haut ; mais entre elles on trouve toujours de nombreux lymphocytes qui s'hypertrophient et se transforment en polyblastes (fig. 2 *plb*). Il y a souvent encore des fibroblastes, mais ils restent passifs, ne s'arrondissent ni ne se rassemblent et restent cantonnés à la périphérie des foyers. Ces foyers cellulaires résultent avant tout d'un mouvement très lent que des cellules libres effectuent vers un certain point. Si les cellules, ce qui arrive souvent, se rassemblent autour d'une colonie centrale de bacilles qu'elles englobent, on peut considérer ce processus comme une phase de phagocytose active. La présence d'une colonie centrale n'est cependant pas indispensable. Généralement, les bacilles sont dispersés entre les cellules ; parfois ils sont très rares ou font complètement défaut au niveau même des amas cellulaires. J'ai insisté sur le fait que toutes les cellules réticulaires et lymphocytaires déploient dans les cultures inoculées une tendance remarquable à s'agglomérer, même lorsqu'elles n'arrivent pas au contact immédiat des bacilles. Cette tendance s'observe même au sujet des cellules réticulaires encore en connexion avec le réticulum.

Le nombre des cellules dans les amas s'accroît en partie par des divisions mitotiques. En outre, les cellules s'hypertrophient, comme nous l'avons signalé plus haut, acquièrent un caractère épithélioïde et deviennent parfois polyédriques par pression réciproque (fig. 3). Ainsi les plages cellulaires peuvent devenir considérables. La plupart des cellules contiennent des quantités variables, souvent énormes, de bacilles. Leur structure et leurs transformations ont déjà été décrites plus haut.

Ces agglomérations de cellules réticulaires qui se transforment en cellules épithélioïdes et de lymphocytes dont une grande partie subit la même transformation, doivent être comparées à de véritables nodules tuberculeux. L'absence de circulation sanguine dans les cultures de tissu n'influence en rien l'image microscopique du processus tuberculeux, puisque les nodules tuberculeux sont dépourvus de vaisseaux sanguins aussi dans l'organisme, ce qui est un fait définitivement établi. La formation de cellules géantes du type Langhans est constante ; on les trouve

toujours dans les cultures de tissu lymphoïde inoculées. Ce fait a déjà été bien mis en évidence par Smyth.

On rencontre souvent des cellules géantes multinucléées dans les cultures ordinaires de tissu lymphoïde non inoculées, mais dans ces cas elles prennent naissance ou bien à la surface de la boîte qui contient les cultures, ou bien au contact de corps étrangers, tels que fibres de coton ou autres. On les a trouvées dans les cultures de nombre d'autres tissus (Lambert, Lambert et Hanes, W.-H. Lewis et L.-T. Webster). Il s'agit dans ces cas de cellules géantes à corps étrangers banales qu'on observe dans les processus inflammatoires les plus variés de l'organisme.

L'origine de ces éléments dans l'organisme et *in vitro* est décrite différemment, tant au point de vue de la nature des cellules servant de souche qu'au point de vue du mode de formation. Grâce à une méthode spéciale, j'ai montré en 1902 que les cellules géantes à corps étrangers proviennent, dans l'inflammation aseptique, régulièrement de polyblastes amœboïdes, par fusion de plusieurs cellules mononucléées; pendant ce processus, les cytocentres des différentes cellules s'assemblent au milieu du corps cellulaire géant nouvellement constitué et se fusionnent; ils donnent ainsi naissance à une large sphère attractive pourvue d'un ou de plusieurs groupes de centrioles; quant aux noyaux, ils se rangent à la périphérie du corps cellulaire.

Les cellules géantes du type Langhans sont histologiquement presque identiques; elles montrent une large zone centrale homogène analogue et des noyaux périphériques. L'avis de certains auteurs qui interprétaient cette zone comme une dégénérescence du centre cellulaire et y voyaient un phénomène typique spécial à la tuberculose est erroné. Ainsi que l'ont vu Wakabayashi, Wallgren et Castrén et que je vais le décrire moi-même, cette zone claire et homogène de la cellule géante de Langhans n'est, elle aussi, qu'une sphère attractive à multiples centrioles, de nature identique à celle des cellules géantes à corps étrangers, mais d'une étendue beaucoup plus grande et d'un aspect beaucoup plus homogène.

On peut observer la genèse des cellules géantes de Langhans typiques dans les cultures inoculées de tissu lymphoïde avec les meilleures chances de succès pendant les premières phases, c'est-à-dire quatre à six jours après l'inoculation des tissus par les bacilles. J'ai pu suivre ce processus dans certains cas étape par étape, toujours sur du matériel vivant, ensemble avec l'agglomération des cellules et la formation d'amas cellulaires tuberculiformes. Mais, le plus souvent, les couches cellulaires au niveau de la zone périphérique en prolifération et les conglomerats cellulaires ne furent point suffisamment transparents pour permettre une interprétation exacte des aspects microscopiques à l'état vivant;

mais dans ces cas les préparations fixées et colorées furent toujours extraordinairement démonstratives.

La source essentielle des cellules géantes est la cellule réticulaire ; dans la majorité des cas, elles ne se formaient que lorsque celles-ci étaient devenues libres et s'étaient transformées en cellules épithélioïdes. Mais elles peuvent aussi dériver de cellules réticulaires plus petites, polyblastiques, ou même directement de cellules encore en connexion avec l'ensemble du réticulum. Dans ce cas, le stade de cellule épithélioïde libre est sauté.

La figure 2 montre une phase instructive d'une cellule géante naissante dans le liquide surnageant la culture, quatre jours après l'inoculation du tissu par la famille non virulente de bacilles de Koch ; le tissu était âgé de cinq jours. La majorité des cellules, qui formaient un gros amas, furent de jeunes polyblastiques typiques, qu'on ne pouvait pas encore appeler cellules épithélioïdes ; ils avaient un protoplasme amœboïde distinct qui contenait quelques gouttelettes graisseuses et quelques vacuoles et un noyau irrégulier avec peu de granulations de chromatine. Ainsi qu'il arrive souvent, les cellules issues de cellules réticulaires par mitose ne montrent pas le pigment verdâtre en général si caractéristique. Certaines cellules contiennent des bacilles. Sur plusieurs endroits (fig. 2, *gc*), les limites entre les éléments proliférés s'estompent et les corps cellulaires se fusionnent en donnant de grandes masses protoplasmiques sphériques. Dans ce cas, le processus fut observé à l'état vivant avant la fixation.

Dès le fusionnement des cellules, les cytocentres s'assemblent au milieu du grand corps nouveau et un ou plusieurs groupes de centrioles y peuvent s'entourer d'une sphère attractive qui s'accroît. Les noyaux reculent d'eux-mêmes à la périphérie en se disposant en couronne et conservent pour quelque temps leur structure interne. Les bacilles aussi se retirent à la périphérie. Il apparaît donc que la formation de ces cellules géantes ressemble beaucoup à celle des cellules géantes à corps étrangers, telle que je l'ai décrite en 1902.

Le développement des cellules géantes peut s'arrêter après le fusionnement de deux ou trois cellules. Ces grandes formes de transition entre cellules épithélioïdes et géantes avec leur sphère centrale, leurs deux ou trois noyaux et leurs bacilles et granulations pigmentaires périphériques sont fréquentes. Parfois elles sont bourrées de bacilles, tout comme les cellules épithélioïdes à un seul noyau (fig. 3, *gc*) ; normalement cela n'arrive pas avec les grandes cellules géantes multinucléées typiques du type Langhans. Les cellules à deux ou trois noyaux peuvent probablement s'agrandir ensuite par la fusion avec d'autres cellules mononucléées et finir par fournir encore des cellules multinucléées.



Le résultat final habituel est la cellule géante de Langhans, qu'on trouve partout dans la culture quatre à cinq jours après l'inoculation; elles restent souvent sans changement apparent et sans signe de dégénérescence jusqu'aux derniers stades observés. Lorsqu'elles nagent librement dans le liquide, elles ont une forme sphérique; mais lorsqu'elles se collent au verre ou qu'elles sont entourées d'autres éléments, ce qui arrive habituellement, surtout pour les cellules de grande taille, leurs formes varient sensiblement, tout comme dans les lésions tuberculeuses de l'organisme. Leurs dimensions sont ordinairement d'autant plus grandes que la culture est plus âgée. La figure 5 représente un des types les plus fréquents qui est identique à celui des cellules géantes d'un jeune tubercule miliaire de l'organisme. Deux larges sphères avec des groupes de centrioles, qui n'ont pas encore eu le temps de se fusionner, occupent leur centre. Les noyaux sont fixés au stade, où ils se groupent en vue de leur disposition périphérique finale; ils montrent déjà la structure typique des des noyaux de cellules géantes: un aspect vésiculaire, à contours tranchés pourvus chacun d'un gros nucléole. Sur la périphérie, le protoplasme est parsemé de groupes de bacilles et de quelques granulations pigmentaires vertes. Ce pigment est une preuve évidente de l'origine réticulaire des cellules géantes.

La digestion intracellulaire des bacilles engloutis par les cellules épithélioïdes se continue, et probablement augmente encore sensiblement après leur fusion en cellules géantes multinucléées. Le nombre de bacilles dans les cellules géantes de Langhans n'est donc jamais très élevé et il n'y a pas de prolifération intracellulaire marquée, comme je l'ai décrite plus haut, comme dans les cellules mononucléées. Les cellules géantes contiennent souvent le même pigment jaune d'or, résultant de la désintégration bacillaire, que les cellules épithélioïdes mononucléées.



FIG. 5. — Formation de cellules géantes de Langhans quatre à cinq jours après l'inoculation.



Le rôle de l'amitose dans la genèse des cellules géantes est impossible à déterminer. J'ai déjà mentionné qu'on peut trouver occasionnellement des noyaux rétractés et fragmentés dans certaines cellules épithélioïdes et parfois dans des cellules déjà constituées en cellules géantes ; mais ils sont rares comparés aux images qui montrent les divers stades de fusionnement.

Un problème reste à résoudre : la participation des lymphocytes à la formation des cellules géantes tuberculeuses. Ainsi qu'il advient souvent en matière scientifique, la vérité se trouve au milieu, entre deux points de vue extrêmes.

Lors de notre description, nous avons vu des lymphocytes se transformer facilement en polyblastes et prendre plus tard un caractère épithélioïde. J'ai démontré en détail, dans un autre travail, qu'ils peuvent généralement être identifiés par l'absence de ces granulations pigmentaires qui se colorent en vert par l'éosine-azur. Il faut convenir que ce critérium fait parfois défaut, parce que les cellules réticulaires devenues libres peuvent perdre leur pigment lors de leur prolifération et de leur diminution de volume. Mais la réalité des relations génétiques entre lymphocytes et cellules réticulaires est définitivement établie.

Dès lors, si les lymphocytes peuvent se transformer en cellules épithélioïdes, ils doivent évidemment secondairement jouer un rôle important dans la production des cellules géantes. Le plus souvent, cette phase s'effectue après leur transformation en grands polyblastes épithélioïdes : il est alors impossible d'établir des distinctions entre les polyblastes d'origine différente qui se rencontrent dans les blocs qui montrent la formation de cellules géantes par fusionnement. Dans certains cas cependant (voir explication dans la figure 2), où la formation de cellules géantes s'opère avec une rapidité manifestement particulière, les blocs cellulaires contiennent des éléments qu'il est impossible de ne pas qualifier de lymphocytes ; ils sont fixés aux différents stades de leur transformation en polyblastes et en cellules épithélioïdes (fig. 2, *plb*). Ils sont dispersés entre les polyblastes d'origine réticulaire et s'y mêlent rapidement, en fusionnant ensemble et en contribuant largement à la formation de cellules géantes.

J'en conclus donc que les cellules géantes de Langhans dans le tissu lymphoïde sont formées partiellement par des polyblastes épithélioïdes d'origine réticulaire, partiellement par des lymphocytes ; ceux-ci, ou bien s'hypertrophient d'abord et deviennent impossibles à distinguer de ceux-là, ou bien le processus est accéléré par l'absence du stade épithélioïde et les lymphocytes se mêlent aux autres éléments sous forme de jeunes polyblastes amœboïdes.

Je n'ai jamais pu observer le moindre indice d'une genèse endothéliale ou fibroblastique des cellules géantes. Même la prolifération fibroblastique du type embryonnaire décrite plus haut ne semble jouer aucun rôle dans ce processus. Je reviendrai plus loin sur le rôle de l'endothélium dans la tuberculose.

Le mécanisme essentiel de la formation des cellules géantes consiste dans la fusion des cellules mononucléées. On doit considérer ce phénomène comme une étape plus avancée dans l'agglomération des cellules et dans la formation de tubercules sous l'influence d'une stimulation chimique de provenance bacillaire. Il doit être dû à la diminution subite de la tension superficielle des corps cellulaires.

Immédiatement après la fusion s'opère la réorganisation de la nouvelle unité cellulaire sur une échelle plus grande. Le cytotcentre hautement différencié qui résulte de la fusion progressive des centres des cellules individuelles occupe le centre, tandis que les noyaux, les inclusions et les bacilles se rangent à la périphérie.

Il n'y a aucune différence fondamentale dans la genèse des cellules géantes tuberculeuses et des cellules géantes à corps étrangers. Celles-là doivent être uniquement considérées comme un type spécial de celles-ci, acquérant leur structure particulière par l'influence d'une substance chimique diffusible d'origine bacillaire. Elles peuvent donc se former sans contact direct avec des bacilles et n'ont pas besoin d'en contenir. Cela apparaît surtout au niveau du tissu conjonctif lâche (voir plus haut).

Lorsqu'il arrive que des cultures inoculées contiennent des corps étrangers, par exemple des fils de coton, on y trouve accolées des cellules géantes de forme intermédiaire. Elles forment de grandes masses protoplasmiques irrégulières qui englobent le corps étranger et dont les nombreux noyaux sont disposés sans ordre aucun ; elles contiennent des bacilles de Koch, des granulations pigmentaires vertes, des gouttelettes graisseuses et des vacuoles, mais ne montrent généralement pas de cytotcentres distincts. A cette occasion, il faut rappeler que l'injection d'une suspension de corps très fins, tel que de terre d'infusoires ou de graines de lycopode, dans les tissus, surtout les cavités sereuses, peut entraîner la formation de pseudo-tubercules, composés de polyblastes épithélioïdes, de lymphocytes et de cellules géantes, mais ne contenant pas de bacilles de Koch et n'aboutissant pas à la caséification.

*Dégénérescence caséuse.* — Le sort habituel des éléments qui constituent un tubercule est une transformation régressive particulière : la dégénérescence caséuse.

On rencontre communément dans les cultures de tissus une dégénérescence locale et une nécrose de cellules isolées ou de plages tout

entières de tissu. Il est donc difficile à déterminer si une zone nécrotisée dans une culture inoculée est de la caséification ou simplement une nécrose de coagulation banale, d'autant plus que dans l'organisme l'image microscopique peut être semblable dans les deux cas.

On trouve cependant dans des cultures avec tubercules très avancées et à cellules géantes, à partir du septième jour après l'inoculation, des foyers de dégénérescence qui offrent une ressemblance frappante avec la dégénérescence caséuse typique, telle qu'on l'observe dans l'organisme. Au centre d'une accumulation tuberculiforme de grandes cellules épithélioïdes ou de cellules géantes, les noyaux, habituellement périphériques, se rétrécissent, se colorent très intensément ou très peu et finissent par se fragmenter en petits débris de chromatine, qui sont ensuite dissous complètement ; il s'agit de karyorhexis et karyolyse typiques. En même temps, le protoplasme prend un aspect pâle et homogène particulier et contient à côté d'une quantité variable de bacilles et de pigment jaune, des blocs d'une substance acidophile et, après fixation à l'acide osmique, de nombreuses gouttelettes grasses de taille plus ou moins égale. Souvent des lymphocytes ou granulocytes morts sont dispersés entre ces éléments en dégénérescence. Le résultat de ces changements est une plage plus ou moins étendue de détrit, entourée de tissu vivant qui continue son développement et contient des cellules épithélioïdes et géantes et des colonies bacillaires. Le détrit est souvent envahi par des trainées de fibroblastes ou des cellules endothéliales d'aspect fibroblastique.

*Épiploon.* — Le tissu épiploïque est complexe et contient plusieurs types cellulaires dont les rapports ne sont pas encore définis. On en peut trouver une analyse dans un travail récent d'un de mes élèves, A. Wjereszinski ; en outre, des expériences avec des cultures de tissu épiploïque sont en cours dans mon laboratoire, et leurs résultats formeront la substance d'une publication spéciale. Dans l'intérêt de la clarté, je vais énumérer brièvement les principaux types cellulaires de l'épiploon qui jouent un rôle dans la tuberculose expérimentale de ce tissu *in vitro*.

1° Les fibroblastes. Les fibroblastes de l'épiploon diffèrent un peu de ceux des autres sortes de tissu conjonctif ; ainsi que je l'ai montré en 1902 et à diverses autres occasions, ils ont un aspect plus embryonnaire ; 2° le mésothélium, les cellules squameuses qui forment le revêtement de surface ; le problème de leurs relations avec les fibroblastes est encore obscur ; 3° les cellules migratrices fixes ou clasmocytes, qui correspondent dans leurs caractères biologiques aux cellules réticulaires du tissu lymphoïde ; elles sont particulièrement nombreuses, à l'état

fixe ou libre, dans les « taches laiteuses » ; elles sont la source essentielle des grands phagocytes libres de la cavité péritonéale, les « polyblastes d'exsudat » de Wjereszinski ; on trouve toutes les formes de transition entre ces deux types cellulaires dans le tissu même de l'épilon ; 4° les lymphocytes ; une partie naît sur place, une autre émigre des vaisseaux sanguins, ainsi que l'a démontré Wjereszinski.

Les bacilles de Koch dans un explant épiploïque, que celui-ci ait été inoculé dès son explantation ou lors de sa première transplantation dans un milieu frais, se comportent identiquement de la même façon que dans les cultures de tissu lymphoïde. Les bacilles hautement virulents ne s'accroissent que lentement et sont précocement engloutis par des cellules qui forment tubercule. Les bacilles non virulents prolifèrent abondamment et forment déjà cinq à six jours après l'inoculation de grandes colonies, souvent énormes, à la surface de la membrane explantée. Grâce à sa minceur, le tissu épiploïque croît toujours très bien *in vitro* et, en présence de bacilles de Koch, ne montre non seulement aucune tendance à la dégénérescence, mais au contraire des changements cellulaires réactionnels typiques et spécifiques, qui sont ici, tout comme pour le cas de tissu lymphoïde, exactement semblables à ceux de l'épilon dans la péritonite tuberculeuse.

Pendant les trois premiers jours de sa vie *in vitro*, le tissu épiploïque s'entoure lui-même de cellules amœboïdes qui émigrent dans la fibrine et proviennent surtout des taches laiteuses ; il s'agit en partie de lymphocytes, mais le plus souvent de polyblastes d'exsudat à noyau réniforme excentrique et à cytotentre hautement différencié. Le nombre des éléments qui émigrent est excessivement variable, et il est toujours très élevé dans le voisinage des taches laiteuses. A la surface du tissu, au contact du milieu, on voit des fibroblastes fusiformes et des cellules mésothéliales envahir rapidement la fibrine.

A partir du cinquième jour, ordinairement après l'inoculation, les polyblastes d'exsudat amœboïdes et un nombre variable de lymphocytes s'agglomèrent en blocs à la surface du tissu où se développent les colonies bacillaires. Ce phénomène est identique à celui que nous avons observé dans le tissu lymphoïde. Les polyblastes ne montrent que rarement des divisions mitotiques. Ils phagocytent et digèrent les bacilles et se comportent ainsi exactement comme les cellules réticulaires devenues libres. Ils peuvent subir une hypertrophie considérable, qui affecte surtout leur sphère attractive, et acquièrent le type d'éléments épithélioïdes, contenant des bacilles, des gouttelettes graisseuses et des granulations pigmentaires. Les limites cellulaires dans les blocs finissent par s'estomper sur de nombreux points et les cellules se fusionnent en cellules géantes à grande sphère centrale qui est entourée d'un nombre

variable de noyaux et de bacilles. Les lymphocytes, bien que naturellement beaucoup moins nombreux que dans les cultures de tissu lymphoïde, contribuent à la production de cellules géantes.

Les fibroblastes et cellules mésothéliales de la surface sont souvent contigus à des colonies bacillaires et restent généralement passifs, bien qu'ils puissent contenir dans leur protoplasme des bacilles en nombre

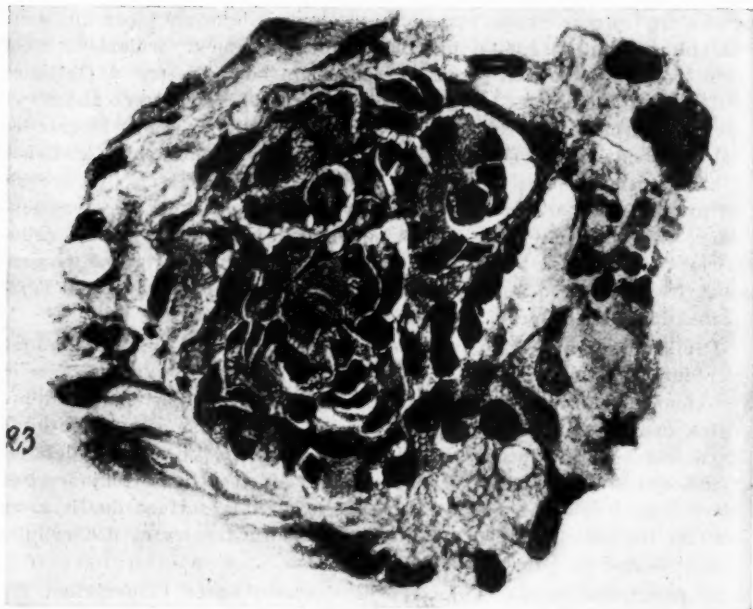


FIG. 6. — Tubercule dans du tissu épiploïque.  
Dix jours *in vitro* ; transplantation et inoculation simultanées.

parfois considérable. Il est toutefois difficile d'exclure au niveau de l'épiploon la possibilité de la formation de cellules épithélioïdes et géantes par les fibroblastes, car ceux-ci, ainsi que les cellules mésothéliales, ont un caractère embryonnaire spécial et se contractent et s'arrondissent très facilement. Quant à l'endothélium vasculaire, je puis éliminer avec une certitude absolue sa participation à la formation de cellules épithélioïdes et géantes.

Le tissu épiploïque cultivé *in vitro* conserve son architecture nor-

male et n'est pas bouleversé aussi fortement ou dissocié que le tissu lymphoïde dans les mêmes conditions. Il persiste dans l'explant sous forme d'une membrane ridée, irrégulièrement pliée et nettement limitée. Néanmoins, les bacilles en prolifération arrivent à pénétrer dans le tissu, en partie peut-être, puisqu'ils y ont été introduits directement par le fil de platine lors de l'inoculation. Qu'ils se trouvent entre les fibres collagènes ou entre les autres éléments cellulaires, ils déterminent invariablement le développement de nodules composés de cellules migratrices fixes et mobilisées qui se sont transformées en polyblastés épithélioïdes ; elles contiennent un nombre variable de bacilles phagocytés à un stade plus ou moins avancé de désintégration et de digestion (fig. 6). Les mitoses sont rares dans les nodules, de sorte que leur formation est essentiellement imputable au cheminement lent des éléments mobilisés vers un certain point. Ces nodules cellulaires bacillifères dans le tissu épiploïque sont des tubercules typiques, même lorsqu'on n'y trouve aucune cellule géante.

Dans l'épiploon, tout comme dans les autres tissus étudiés, l'influence générale de la présence de bacilles de Koch dans la culture sur toutes les cellules, même lorsqu'il n'y avait aucun contact direct entre les deux éléments, fut manifeste. Toutes les cellules polyblastiques amœboïdes subissaient nettement une hypertrophie épithélioïde, un agrandissement de leur sphère attractive et une tendance marquée à s'agglomérer.

### LE TISSU CONJONCTIF LACHE

J'ai décrit dans un travail antérieur les changements que le tissu conjonctif lâche intermusculaire commun du lapin adulte subit *in vitro*. Comme pour les autres types de tissu conjonctif, les fibroblastes pénètrent à partir des bords de l'explant dans la fibrine et finissent par former une zone de tissu nouveau ; les cellules migratrices fixes (clasmatoctes), dispersées isolément ou plus souvent par petits groupes dans le tissu, immigrent dans la fibrine sous forme de polyblastés. Mais la majorité reste dans l'explant et montre une accumulation de granulations particulières dans leur protoplasme.

Dans ces cultures inoculées, la substance intercellulaire apparaît toujours très œdémateuse ; les fibres collagènes sont gonflées et à limites floues et entre elles se trouve une grande quantité de substance amorphe qui devient granuleuse après fixation. Sur le bord de l'explant s'opère une migration et une prolifération dans le milieu avoisinant. Les rapports des éléments à l'intérieur du tissu — la charpente fibro-

blastique et les petits groupes typiques de cellules migratrices fixes — restent conservés.

Les bacilles prolifèrent abondamment à la surface de l'explant, mais ne pénètrent que peu ou point du tout dans le tissu œdémateux, ainsi que je l'ai déjà dit plus haut. Lorsque des petites bulles d'air ont été introduites dans la substance intercellulaire gélatiniforme au moment de l'explantation, les bacilles de Koch les entourent habituellement en masses denses.

A la surface de l'explant, on peut à l'occasion trouver des blocs de cellules épithélioïdes qui proviennent des cellules migratrices fixes ; elles se comportent vis-à-vis des bacilles de la même façon que dans les cultures d'autres tissus. Les cellules migratrices restent cependant le plus souvent à l'intérieur de l'explant et ne s'agglomèrent que rarement ou même pas du tout en blocs, car la substance œdémateuse intercellulaire entrave manifestement les mouvements cellulaires. La fibrine contient toujours quelques polyblastes amœboïdes isolés et chargés de bacilles. Les fibroblastes pénètrent à partir de la surface entre les colonies bacillaires et restent aussi passives que dans les autres tissus décrits ; ils englobent parfois occasionnellement des bacilles.

Bien que dans la majorité des cas les bacilles font pratiquement défaut dans le tissu même, tous les éléments cellulaires à travers l'explant, tout en conservant leurs places et leur disposition, subissent des changements structuraux évidents. Il s'agit là d'un exemple particulièrement démonstratif d'une action chimique exercée par les bacilles sur des cellules tissulaires à des distances considérables et à travers des couches de substances colloïdales.

Les fibroblastes commencent par s'hypertrophier ; ensuite, après deux ou trois jours, on y trouve des karyokinèses ; après neuf jours, leur nombre a augmenté, mais leur taille est redevenue plus petite. Leurs noyaux sont plus riches en chromatine que d'habitude et le corps cellulaire devient angulaire ou étoilé et compact ; les minces expansions dendritiques du protoplasme basophile s'étendent dans toutes les directions entre les fibres collagènes gonflées et forment un réseau diffus continu à travers le tissu ; des groupes de cellules migratrices fixes se trouvent aux points de croisement. Le changement subi par le cytot centre des fibroblastes et des plus typiques. La sphère attractive s'hypertrophie et forme un corps acidophile distinct ; aux phases ultérieures, au dixième ou onzième-jour, elle montre parfois des signes de dégénérescence — formation d'un groupe de gouttelettes irrégulières et grossières d'une substance qui se colore en rouge pourpre foncé par l'éosine-azur. A l'occasion, on voit des noyaux fibroblastiques en amitose, d'où résultent des fibroblastes binucléés.



Les fibroblastes que je viens de décrire sont à peu près identiques aux fibroblastes en prolifération dans les cultures de tissu lymphoïde inocuées et peuvent donc être considérés comme des éléments qui ont repris certains de leurs anciens caractères embryonnaires.

Mais les changements les plus frappants se font dans les cellules migratrices fixes. Elles deviennent énormes ; leur protoplasme, au lieu de contenir des grosses granulations comme dans les cultures sans bacilles, est bourré de vacuoles et prend un aspect alvéolaire. Les noyaux sont en karyokinèse ou en amitose et les cellules deviennent ainsi bi ou plurinucléées.

Donc, au niveau du tissu conjonctif banal, les cellules migratrices fixes font preuve d'une sensibilité extrême vis-à-vis des toxines microbiennes. Elles répondent à cette influence avec la même promptitude régulière que les cellules réticulaires dans le tissu lymphoïde ou les polyblastes d'exsudat dans les membranes séreuses, et se transforment en cellules épithélioïdes. Mais par suite de la substance intercellulaire œdémateuse et gélatiforme qui les encercle, il leur est impossible de se mouvoir et de s'agglomérer dans les conditions réalisées *in vitro* ; lorsque la tuberculose se déclare au niveau du tissu conjonctif lâche dans l'organisme, cette substance intercellulaire est probablement liquéfiée par des ferments qui font défaut *in vitro*. Pour ces raisons, aucun glomérat ou tubercule ne s'était formé *in vitro* aux derniers stades que j'ai pu observer. Toutes les cellules conservèrent leurs positions initiales. Les cellules géantes font défaut pour la même raison. Au lieu de former comme d'habitude des cellules géantes par fusion, ici, où les cellules sont loin les unes des autres, seule l'amitose entre en ligne de compte, ce qui a pour effet que les cellules géantes restent relativement petites et ne contiennent que peu de noyaux et pas du tout de bacilles.

Il est possible que, si le développement symbiotique du tissu conjonctif avec des bacilles de Koch pouvait durer plus longtemps, les cellules migratrices fixes hypertrophiées pourraient finir par former encore des tubercules typiques, ainsi que nous en avons eu un exemple dans l'épiploon.

#### DISCUSSION ET CONCLUSIONS

Il résulte de la description ci-dessus que lorsqu'on cultive ensemble *in vitro* des tissus de mammifère et des bacilles de Koch dans des conditions favorables, il ne s'opère ni dégénérescence ni mort des cellules, comme lors de la contamination de cultures tissulaires par des saprophytes, mais une sorte de symbiose. Les deux éléments peuvent s'accroître et proliférer ensemble pendant longtemps (trois semaines) ; parfois même

des cellules isolées, bien vivantes ou même en division, se trouvent en plein dans des masses bacillaires énormes.

Les éléments tissulaires subissent toujours par la présence de bacilles de Koch une série de changements réactionnels nets et spécifiques. L'ensemble des phénomènes observés *in vitro* se superpose exactement au processus tuberculeux tel qu'il s'observe dans l'organisme infecté, y compris la dégénérescence caséuse ; parfois même, on observe comme une sorte de tendance à la « guérison » par l'invasion de fibroblastes dans les foyers nécrotiques.

Dans le tissu lymphoïde, les cellules réticulaires sont les éléments les plus actifs. Tout comme dans les ganglions lymphatiques infectés dans l'organisme, elles se mobilisent, s'hypertrophient, se divisent et se transforment en grands polyblastes, en cellules épithélioïdes, qui phagocytent activement les bacilles de Koch. L'un des changements les plus remarquables dans ces cellules est l'hypertrophie particulière du cytotrocentro.

Les cellules épithélioïdes se rassemblent en amas correspondant aux tubercules qui, selon la terminologie d'Ivest et Emschhoff, pourraient être appelées tubercules « primitifs ». Quantité de ces cellules se fusionnent, apparemment par une diminution de la tension superficielle de leur protoplasme, et donnent ainsi naissance aux cellules géantes du type Langhans ; l'augmentation du nombre de leurs noyaux est en partie le fait d'amitoses.

Les lymphocytes, comme dans l'inflammation banale, jouent de même un rôle actif. Ils s'hypertrophient, se transforment en polyblastes, acquièrent parfois plus tard un caractère épithélioïde et contribuent avec les cellules réticulaires à la formation des tubercules et des cellules géantes.

Quelques rares bacilles peuvent pénétrer passivement dans le protoplasme des lymphocytes. Plus tard, lorsque les lymphocytes sont devenus des cellules épithélioïdes, ils commencent à phagocyter activement.

Les bacilles de Koch englobés par les cellules épithélioïdes sont ou bien digérés, il en reste alors dans le protoplasme un pigment jaune particulier, ou bien ils y prolifèrent abondamment au point de dépasser la masse protoplasmique. Des cellules ainsi bourrées de bacilles peuvent conserver longtemps leur vitalité, se déplacer et même se diviser par karyokinèse. Le pouvoir digestif des cellules géantes est probablement augmenté, de sorte que le nombre des bacilles intracellulaires n'arrive point à augmenter hors mesure.

On peut observer dans les cultures le même résultat final du processus tuberculeux que dans l'organisme : la caséification. Dans les grands amas ou dans les tubercules, les cellules épithélioïdes dégèrent en laissant apparaître de nombreuses et fines gouttelettes grasses réguli-

lièrement réparties de la karyorhexis et de la karyolyse. A la fin, il ne reste que des détritux, avec ça et là quelques bacilles.

Des faits analogues s'observent dans les cultures inoculées d'épiploon et de tissu conjonctif simple. Là, les cellules migratrices fixes se mobilisent en devenant des polyblastes épithélioïdes, englobent des bacilles et forment des tubercules typiques. Ici, bien que les bacilles ne pénètrent habituellement point dans le tissu, les cellules migratrices fixes s'hypertrophient, se transforment en cellules épithélioïdes et de petites cellules géantes atypiques en prennent même naissance par voie d'amitose. Les fibroblastes ne participent d'aucune façon à la formation des tubercules et des cellules géantes. Ils prolifèrent et prennent un aspect embryonnaire, mais restent strictement séparés des autres éléments ; une exception à cette règle cependant existe peut-être au niveau de l'épiploon.

Le rôle de l'endothélium dans la production des formations tuberculeuses typiques est un problème important. L'opinion courante, ou même prépondérante, rencontrée dans tous les traités anatomo-pathologiques dit que les cellules épithélioïdes et géantes proviennent directement des cellules endothéliales ; certaines expériences semblent la justifier (Foot). Mais, en examinant les faits et la littérature d'une façon plus serrée, nous arrivons à la conclusion que cette opinion mérite de sérieuses rectifications. Le problème dépend intimement d'une autre question : celle de la définition de l'endothélium. Qu'est-ce qui mérite le nom d'endothélium ?

Si nous réservons ce nom uniquement aux cellules aplaties qui recouvrent les vaisseaux sanguins ordinaires : capillaires, artères, veines et cœur, et les vaisseaux lymphatiques, il sera difficile, sinon impossible, de trouver une preuve réelle de leur participation à la production des éléments qui constituent le tubercule. Dans les cultures de tissus, de même que dans un matériel d'un processus inflammatoire préparé convenablement, il est facile de suivre les transformations que subit cet endothélium proprement dit. Les cellules, ou bien conservent leur disposition tubulaire et produisent des nouvelles branches capillaires, ou bien se transforment en traînées de fibroblastes communs. Cela correspond exactement à ce que j'ai vu il y a vingt-deux ans dans l'inflammation aseptique banale : l'endothélium proliférant des veines capillaires peut produire des fibroblastes, mais ne peut jamais donner naissance à des cellules amœboïdes migratrices, des polyblastes. Les cellules épithélioïdes appartiennent, comme l'on sait, à ce dernier groupe des polyblastes.

Même dans les cas où les fibroblastes d'origine endothéliale prennent un caractère mésenchymateux embryonnaire sous l'influence chimique

des bacilles de Koch, ils restent nettement séparés des cellules épithélioïdes d'origine réticulaire ou lymphatique et ne jouent aucun rôle dans la genèse des cellules géantes.

Les conditions changent immédiatement, si nous élargissons la définition du mot « endothélium » en l'appliquant à toutes les cellules aplaties en général qui bordent n'importe quels espaces lymphatiques ou sanguins, par exemple aux cellules qui tapissent les sinus veineux dans la rate, aux cellules de Kupffer dans le foie, aux cellules réticulaires qui tapissent les parois des sinus et des ganglions lymphatiques, etc. Si nous adoptons ce point de vue, il nous faudra interpréter les cellules épithélioïdes et géantes des tubercules dans l'organisme comme résultant d'une transformation de l'endothélium. On sait que dans le foie les tubercules sont essentiellement formés par les cellules de Kupffer (Oppenheimer, Evans, Bowman et Winternitz), dans les ganglions lymphatiques par les cellules réticulaires des follicules et des sinus (Ivest et Emschhoff). Mais il me semble qu'il s'agit là d'un abus du mot « endothélium » qui est susceptible de provoquer l'erreur. Les éléments dont je viens de parler diffèrent beaucoup, tant par leur structure que par leurs fonctions, de l'endothélium ordinaire des capillaires des artères et veines communes, du cœur et des lymphatiques. Tandis que celui-ci a des rapports intimes avec les fibroblastes, dont il peut facilement prendre la forme, les éléments aplatis qui revêtent les espaces décrits plus haut font ontogénétiquement et physiologiquement partie de la grande famille des cellules migratrices.

Dispersées à travers tout l'organisme, les cellules migratrices, qui deviennent dans les premiers stades de l'ontogénèse du mésenchyme, apparaissent dans diverses modifications. Une partie restent actives et libres (les cellules migratrices du tissu conjonctif) ; d'autres se muent en éléments fixes, stables, non mobiles, mais conservent la possibilité de migration à l'état latent. A cette dernière catégorie cellulaire normalement quiescente, mais à potentiel migrateur et amœboïde latent, appartient toute une série d'éléments décrits par les différents auteurs sous différents noms.

Nous avons d'abord : 1° les cellules migratrices fixes de Maximow ou les clasmatoctes de Ranvier dans le tissu conjonctif lâche banal ; 2° les « cellules adventitielles » de Marchand ou les « cellules rhagiocrines » de Renaut, identiques aux cellules migratrices fixes de Maximow, dans l'épiploon ; 3° les cellules réticulaires et les cellules des sinus des ganglions lymphatiques, de la rate et de la moelle osseuse ; 4° les cellules de Kupffer dans le foie ; finalement peut-être encore les cellules revêtant les capillaires sanguins de quelques autres organes, par exemple les surrénales.

Sous l'influence de stimulations de toute espèce, toutes ces cellules peuvent se mobiliser et se transformer en éléments libres, fonctionner en phagocytes actifs et emmagasiner des colorants vitaux et différentes autres substances colloïdales. C'est pour cette raison qu'elles ont reçu de la part de Maximow le nom de cellules migratrices fixes. Elles ont toutes des potentiels surprenants variés et peuvent proliférer et se différencier en diverses autres formes. Pour insister sur cette qualité, je les ai appelées (1902), dans leur phase active libre au niveau du foyer inflammatoire, les polyblastes.

Goldmann et Tschaschin furent les premiers à préciser que tous ces éléments formaient un grand groupe unique et qu'ils avaient des propriétés physiologiques et des potentiels évolutifs identiques. Goldmann les appela « cellules de Pyrrhol ». Kiyono les ressembla sous le nom d'histiocytes ». Bien que ce terme ne signifie que « cellules tissulaires », il semble qu'il ait été adopté par un grand nombre de pathologistes. Evans leur donna (dans leur phase libre) le nom de « macrophages », employé autrefois par Metschnikoff. Par beaucoup d'autres auteurs tout le groupe, étendu sur les divers organes et tissus, est désigné sous le terme d'appareil réticulo-endothélial ».

Ces cellules migratrices fixes ou histiocytes dans toutes leurs modifications dans les différents organes et tissus — et non les cellules endothéliales communes — sont les éléments les plus actifs dans tous les processus inflammatoires et particulièrement dans la tuberculose. Sous l'influence des excitations inflammatoires, elles se mobilisent et fournissent des polyblastes. Lorsque l'inflammation s'atténue, les polyblastes qui ne seront pas épuisés ou détruits au courant du processus reviennent à leur condition fixe. Dans l'organisme normal, elles — et non les cellules endothéliales communes — sont en plus probablement la source des « leucocytes endothéliaux » ou des monocytes sanguins.

Il est naturel que les lymphocytes doivent jouer aussi un rôle actif dans les mêmes processus inflammatoires et se joindre aux polyblastes d'origine histiocyttaire. L'étude de l'histogénèse embryonnaire du sang et du tissu conjonctif montre qu'ils sont génétiquement intimement liés aux histiocytes ou cellules migratrices fixes (Maximow, Alfejew). Chez l'embryon, beaucoup deviennent normalement quiescents dans les périodes avancées de la vie intra-utérine et se transforment en cellules migratrices fixes ou histiocytes. Les histiocytes, par exemple les cellules réticulaires des organes hémoformateurs, d'un autre côté, peuvent donner naissance à des lymphocytes, et cela est vrai même dans l'organisme adulte. Ainsi que je l'ai observé récemment, les cellules réticulaires ou histiocytes du tissu lymphoïde peuvent, sous certaines conditions, produire de grands lymphocytes, même dans des cultures de tissu.

Les bacilles de Koch exercent leur influence sur les cellules — et notamment sur les cellules migratrices fixes ou histiocytes — au moyen de substances chimiques spécifiques ; cette action est manifeste dans les cultures tissulaires à des stades où l'on ne voit encore aucune trace de désintégration des corps bacillaires. Les cellules peuvent être influencées à distance sans qu'elles arrivent au contact direct des bacilles ; il est donc impossible de mettre en parallèle l'influence qui est exercée par les bacilles de Koch sur les cellules avec celle exercée par des corps étrangers morts, de même taille et composition.

R. Virchow et Baumgarten accusaient cet excitant chimique spécifique d'origine bacillaire d'être la cause directe de l'hypertrophie et de la prolifération cellulaire, tandis que Weigert pensa que son premier effet était de frapper la substance vivante de la cellule et d'en provoquer ainsi la dégénérescence, qui ne serait que secondairement suivie d'une réaction à caractère progressif.

Les faits observés dans les cultures inoculées viennent appuyer la première théorie. La présence d'une quantité suffisante, souvent très réduite, de bacilles dans une culture, provoque à travers toute l'étendue de l'explant des changements particuliers et nets, surtout au sujet des cellules migratrices fixes ou histiocytes ; ils consistent dans une croissance et une hypertrophie qui affectent surtout le noyau et le cytotrocentre et dans le changement de la tension superficielle du protoplasme ; des karyokinèses, sans traces de dégénérescence préalable, peuvent souvent en être le résultat immédiat.

Ainsi les bacilles de Koch exercent une action formative spécifique directe qui peut être comparée, comme l'a fait Klebs, il y a déjà plusieurs années, à celle de la guêpe (*gall waep*) sur le tissu végétal.

De tous les éléments tissulaires, les cellules migratrices fixes ou histiocytes sont les plus sensibles, ainsi que les lymphocytes qui les accompagnent dans leurs transformations. Mais la présence de bacilles semble en général encore avoir une influence stimulatrice sur la substance vivante de diverses autres cellules ; par exemple, sous cette influence, les fibroblastes et les cellules endothéliales proprement dites conservent leur état actif pendant un temps beaucoup plus long que normalement ou acquièrent même des propriétés embryonnaires ; les cellules grasses perdent rapidement la graisse ; les petits lymphocytes s'hypertrophient et se transforment avec une facilité extraordinaire en grands lymphocytes, etc. Dans les cultures de tissu lymphoïde sans bacilles se développe, comme j'ai pu voir récemment, à partir du sixième jour, en règle ordinaire, une substance intercellulaire fibrillaire particulière entre

les fibroblastes du tissu néoformé ; dans les cultures inoculées avec des bacilles de Koch, par contre, je n'ai jamais pu en trouver la moindre trace.

## RÉSUMÉ

La méthode des cultures de tissu nous permet de reproduire les phases essentielles du processus tuberculeux dans des conditions artificielles. Il est de cette façon possible de suivre l'histogénèse des lésions aussi bien à l'état vivant qu'à dans des préparations fixées et colorées, dans tous les détails et à tous les stades, et de déterminer l'origine de tous les éléments spécifiques. L'emploi de cette méthode pour étudier les relations biologiques entre les tissus et les bacilles sous des conditions et influences variées nous semble indiqué.

## BIBLIOGRAPHIE

- BORREL. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1893, 7, p. 593.  
 BAUMGARTEN. — *Verhadlg. der deutsch. path. Gesellsch.*, 1902, 4, p. 2.  
 BUDAY. — *Virchows Arch. f. path. Anat.*, 1906, 186, p. 145.  
 BOWMANN and WINTERNITZ. — *Journ. Exper. Med.*, 1914, 19, p. 283.  
 CASTRÉN. — *Arb. a. d. path. Inst. d. Univ. Helsingfors*, 1911, 3.  
 EVANS. — *Amer. Journ. Physiol.*, 1915, 37, p. 243.  
 FIEANDT. — *Arb. a. d. path. Inst. d. Univ. Helsingfors*, 1911, 3, p. 235.  
 FOOT. — *Jour. Exper. Med.*, 1920, 32, p. 513, 539 ; 1921, 33, p. 271.  
 GOLDMANN. — *Beitr. z. klin. Chir.*, 1909, 64, p. 192.  
 HOMEN. — *Arb. a. d. path. Inst. d. Univ. Helsingfors*, 1922, 3.  
 JOEST und EMSHOFF. — *Virchows Arch. f. path. Anat.*, 1912, 210, p. 188.  
 KIVONO. — *Die vitale Karminspeicherung*, 1914.  
 LUBARSCH. — Aschoff (L.) : *Pathologische Anatomie*, 1923, I, p. 514.  
 LEWIS. — *Jour. Exper. Med.*, 1920, 31, p. 293.  
 W.-H. LEWIS and L. T. WEBSTER. — *Jour. Exper. Med.*, 1921, 33, p. 349.  
 LAMBERT. — *Jour. Exper. Med.*, 1912, 15, p. 510.  
 LAMBERT and HANES. — *Virchows Arch. f. path. Anat.*, 1913, 211, p. 89.  
 MAXIMOW. — *Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 1902 ; Supp. 5, 1903, 34, p. 153  
 1903, 35, p. 93 ; 1905, 38, p. 301.  
 Id. — *Arch. f. mikrosk. Anat.*, 1909, 73, p. 444 ; *Verh. d. Internat. Congress. z. Budapest*, 1909 ; *Folia hæmatologica*, 1909, 8, p. 125.  
 Id. — *Arch. russes d'Anat., d'Histol. et d'Embryol.*, 1916, I ; *Arch. f. mikroskop. Anat.*, 1922, 96, p. 494 ; *Contributions to Embryologie Carnegie Inst.*, in press ; *Zeitschr. f. wiss. Mikrosk.*, 1909, 26, p. 177.  
 Id. — *Arch. f. Mikrosk. Anat.*, 1923, 97, p. 283.  
 Id. — *Arch. f. Mikrosk. Anat.*, 1922, 96, p. 494 ; 1923, 97, p. 283.  
 Id. — *Arch. f. Mikrosk. Anat.*, 1906, 67, p. 680.  
 Id. — *Folia hæmatologica*, 1907, 4, p. 611.



- METSCHNIKOFF. — *Virchows Arch. f. path. Anat.*, 1888, 113, p. 63.  
ORTH. — *Verhandlg. d. deutsch. path. Gesellsch.*, 1902, 4, p. 30.  
OPPENHEIMER. — *Virchows Arch. f. path. Anat.*, 1908, 194, Beiheft, p. 254.  
H. F. SMYTH and D. T. SMITH. — *Jour. Exper. Med.*, 1920, 23, p. 263, 283.  
TSCHASCHIN. — *Folia hæmatologica*, 1913, 17, p. 317.  
WALLGREN. — *Arb. a. d. path. Inst. d. Univer. Helsingfors*, 1911, 3, p. 139.  
WAKABAYASHI. — *Virchows Arch. f. path. Anat.*, 1911, 204, p. 421.  
WILLIS and M.-R. LEWIS. — *American. Rev. of Tuberc.*, 1922, 6, p. 21.  
WJERESZINSKI. — *Hæmatologica*, 1924.

## SUR L'ARTÈRE DE L'ATRIO-NECTEUR

par

A. MOUCHET,

et

A. NOUREDDINE,

Professeur à la Faculté de Médecine

Recteur de l'Université

(Constantinople)

Dans un travail récemment paru dans *la Presse Médicale*, Emile Géraudel (1) s'est attaché à étudier l'artère du nœud de Keith et Flack. Le nœud sino-auriculaire, on le sait depuis le mémoire fondamental de Keith et Flack (2), est parcouru par un vaisseau remarquable par sa situation au centre de l'atrio-necteur, par son volume et par le développement considérable des éléments de la tunique moyenne. Ce vaisseau a été désigné par Gross (3) sous le nom de *Ramus ostii cavæ superioris*, et par Werner Spalteholz (4) sous celui de *Ramus cristæ terminalis*. Géraudel propose le terme plus précis d'artère de l'atrio-moteur.

L'un de nous (5) a publié, il y a trois ans, une étude des artères coronaires du cœur, basée sur l'examen radiographique et la dissection de plus de quatre cents cœurs. Des radiographies stéréoscopiques permettent de suivre les artères dans leur distribution intra-pariétale, mieux et plus loin que la dissection. Dans ce travail, il est vrai, on s'était peu préoccupé de la distribution des artères dans l'ordre physiologique ou dans l'ordre histologique, et l'on s'était contenté de fixer les caractères morphologiques de ces vaisseaux, en déterminant d'une manière aussi exacte que possible les types, d'ailleurs fort variables, de leur distribution.

Pour étudier l'artère de l'atrio-necteur, nous avons repris l'examen de ces documents radiologiques et, en outre, de nombreuses dissections de vérification ont été pratiquées à l'Institut d'anatomie de l'Université de Constantinople.

1° *Terminologie.* — Des trois termes proposés par Gross, Werner Spalteholz et par Géraudel, pour désigner l'artère située au centre du nœud de Keith et Flack, nous estimons que celui de Géraudel est le plus

exact et qu'on peut donner à ce vaisseau le nom d'artère de l'atrio-necteur. Mais convient-il, comme le propose l'auteur, d'appliquer ce nom, non seulement au rameau qui centre le nœud sino-auriculaire, mais encore au tronc qui lui donne naissance ? Autrement dit, faut-il appeler artère de l'atrio-necteur toute l'artère auriculaire qui fournit le vaisseau du nœud de Keith et Flack ? Nous ne le pensons pas.

En effet, rien n'est plus variable que l'origine de l'artère de l'atrio-necteur. Tantôt elle ne représente que l'une des branches terminales d'une artère auriculaire d'un gros volume. Tantôt, au contraire, elle naît d'un point latéral du cercle coronarien, au niveau du bord droit du cœur, et, sans fournir d'autres branches que des collatérales insignifiantes, elle vient s'épuiser dans le nœud sino-auriculaire. L'importance physiologique du territoire irrigué par l'artère de l'atrio-necteur ne saurait l'emporter sur les caractères anatomiques du vaisseau étudié, pour imposer le nom à tout le tronc artériel, en amont du faisceau de Keith et Flack, jusqu'au niveau de son origine sur l'artère coronaire.

Donc, qu'on appelle l'artère du nœud de Keith et Flack, artère de l'atrio-necteur ou *ramus cristæ terminalis*, ce nom ne saurait désigner l'artère auriculaire qui lui donne naissance, en raison de la variabilité de son origine à partir des vaisseaux coronaires.

**2° Origine de l'artère de l'atrio-necteur.** — D'après nos documents, cette artère peut provenir de la coronaire droite (70 % des cas), qu'elle soit fournie par l'artère auriculaire droite antérieure (61 %) ou par une artère auriculaire du bord droit (7 %) ou même par une artère auriculaire postérieure (2 %). Elle peut naître de l'artère coronaire gauche (30 %) soit à partir de l'auriculaire gauche antérieure (27 %), soit à partir d'une autre artère auriculaire gauche (3 %).

Ces données concordent sensiblement avec celles de Spalteholz et de Gross citées par Géraudel. D'après l'auteur allemand, la proportion serait de 68 à 69 % pour la coronaire droite et de 32 à 38 % pour la coronaire gauche. Ces chiffres seraient de 60 % et de 40 %, d'après l'auteur américain. Il ne saurait être question, dans cette note, de reprendre la description de toutes les artères auriculaires susceptibles de donner naissance à l'artère de l'atrio-necteur. Nous nous contenterons de rappeler les traits principaux de l'artère auriculaire droite antérieure, source la plus fréquente du vaisseau étudié.

**3° Artère auriculaire droite antérieure.** — Dans la majorité des observations, on trouve une seule artère ; c'est la plus importante des auriculaires (61 % des cas). On peut rencontrer deux artères auriculaires droites antérieures (31 % des cas) ; rarement trois (8 % des cas). Il y a

toujo  
quan  
naît

Fig. 1  
co  
au  
l'

de l'  
direc  
sont  
d'un  
L'a  
arriv  
quem

toujours une auriculaire droite antérieure proprement dite (les autres, quand elles existent, sont nécessaires). Cette artère est volumineuse. Elle naît de la coronaire droite à une distance moyenne de 7 à 8 millimètres

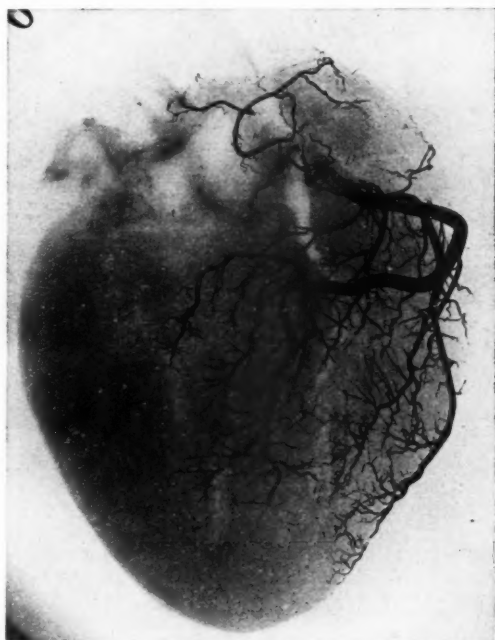


FIG. 1. — Cœur vu par la face postérieure. Réduction aux deux tiers. L'artère coronaire droite seule a été injectée. Division de l'artère auriculaire droite antérieure en deux branches terminales : l'artère péricave supérieure et l'artère de l'atrio-necteur.

de l'origine. Dans trois cas environ (7 pour 200), son origine se fait directement sur l'aorte, à côté de la coronaire droite. Les deux orifices sont alors séparés par un simple éperon et rarement distants de plus d'un millimètre.

L'auriculaire antérieure droite se dirige en haut et en arrière. Elle arrive en contournant la base du sinus de Theile et elle remonte obliquement sur le dôme auriculaire en empruntant la voie de la cloison

interauriculaire, ou la voie superficielle en dedans ou en dehors de l'auricule.

Dans ce trajet, elle fournit de nombreuses collatérales :

1° Un rameau qui se distribue au tissu adipeux formant bourrelet à la surface de l'aorte ;

2° Des rameaux qui se rendent à l'auricule droite ;

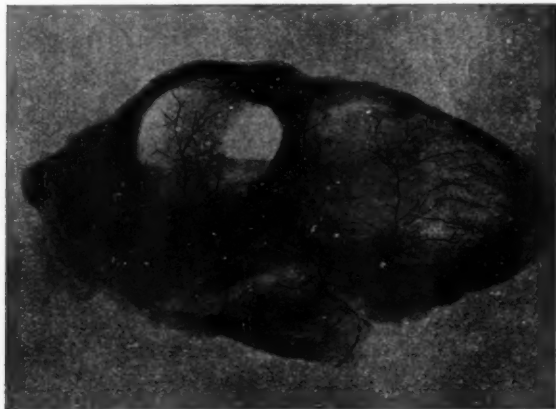


FIG. 2. — Artères des oreillettes du cœur. Réduction aux deux tiers. Les oreillettes ont été séparées du cœur par une section passant par le plan auriculo-ventriculaire. Dôme auriculaire vu par sa face supérieure. On remarque la formation d'un cercle péricave supérieur par deux sources artérielles et l'épanouissement de l'artère de l'atrio-necteur dans la région polaire intercave.

3° Des ramuscules qui se perdent dans la surface antérieure de l'auricule ;

4° Des artères pour la cloison interauriculaire ;

5° Des rameaux auriculaires droits et gauches.

L'artère auriculaire droite antérieure se divise le plus souvent en deux branches terminales : une branche antéro-supérieure et une branche postéro-inférieure.

La branche antérieure, souvent plus grêle que l'autre, vient s'épanouir au niveau de l'embouchure de la veine cave supérieure et dans l'espace qui sépare la veine cave du bord supérieur de la base de l'auricule. Elle décrit souvent une boucle qui s'enroule autour de l'orifice de la veine

cave supérieure. Parfois aussi cette boucle est formée par deux rameaux de division de ce vaisseau.

La branche postérieure, généralement plus développée, décrit sur la face supérieure du dôme une sorte d'arcade dont la terminaison vient se faire entre les deux veines caves, dans cette région que l'un de nous



FIG. 3. — Cœur vu par sa face postérieure. Réduction aux deux tiers. Les deux artères coronaires ont été injectées. L'artère auriculaire droite antérieure fournit une belle branche péricave supérieure et une branche de plus faible volume pour l'atrio-necteur. A noter la présence d'une artère auriculaire du bord droit et d'une artère auriculaire gauche postérieure.

a appelée le pôle intercave, à la hauteur de l'artère pulmonaire droite supérieure. C'est ce dernier rameau qu'il faut identifier avec l'artère de l'atrio-necteur.

L'erreur de Gross consiste à établir une confusion entre ces deux branches terminales de l'artère auriculaire droite antérieure, en donnant à l'artère de l'atrio-necteur le nom de *ramus ostii cavæ superioris*. C'est la branche terminale supérieure qui mérite ce nom, tandis que

la branche postérieure doit conserver le nom d'artère de l'atrio-necteur.

Il est inutile d'ajouter à cette description celle de l'artère auriculaire gauche, qui se comporte sensiblement de la même manière dans ses terminaisons vers le pôle intercave. Du reste, et c'est un fait sur lequel il convient d'insister, les artères auriculaires présentent les dispositions

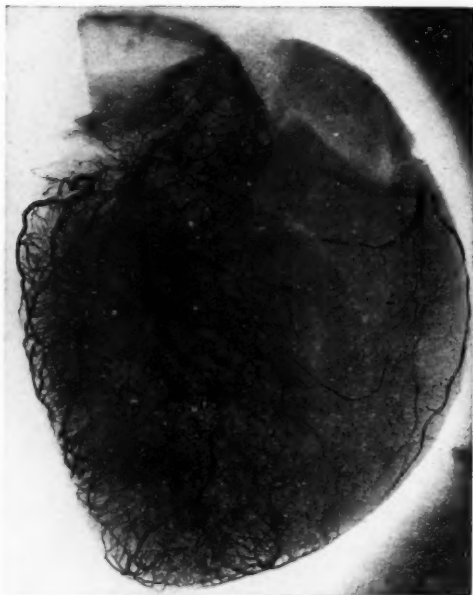


Fig. 4. — Cœur vu par sa face postérieure. Réduction aux deux tiers. Une longue artère se détache de la deuxième perforante pour suivre la bandelette ansiforme et venir s'épanouir isolément dans le pilier antérieur du ventricule droit.

les plus dissemblables, et les descriptions que nous donnons ne sont que des schémas types représentant le plus grand nombre de cas observés.

Mais il reste un point sur lequel nous sommes en désaccord avec Gross, Spalteholz et Géraudel : c'est l'origine extra-cardiaque possible de l'artère de l'atrio-necteur.

Ces auteurs admettent que, dans certains cas, ce vaisseau tire son origine d'une artère péricardique, laquelle est incluse dans le sac péri-



cardique au voisinage du point où le péricarde se réfléchit pour, de pariétal, devenir viscéral.

Nous avons vainement cherché la disposition décrite par ces auteurs sur nos pièces : plusieurs cœurs d'homme et de mammifères de laboratoire que nous avons spécialement disséqués à cet effet. Il nous a paru que, le plus souvent, la belle artère péricardique dont parle Spalteholz, courait de bas en haut, dans le feuillet péricardique, à un centimètre environ du cul-de-sac du péricarde, sur la verticale intercave. Cette artère donne une branche inférieure qui se dirige vers la veine cave inférieure, pour se distribuer à la portion extra-péricardique de ce vaisseau. De même, en haut, elle fournit une branche supérieure qui vient aboutir au point où le péricarde ne tapisse plus la face postérieure de la veine cave supérieure.

Y a-t-il anastomose entre ces vaisseaux et les branches terminales de l'artère auriculaire, sur les confins de l'épicarde, au point de réflexion du cul-de-sac péricardique ? C'est un point difficile à préciser. Toutefois, ces anastomoses doivent être peu importantes, car nos injections dans les coronaires n'ont jamais passé dans les vaisseaux du sac fibreux péricardique.

Faut-il aller plus loin et établir des pourcentages en nous basant sur nos constatations ? Il faut se garder des généralisations, et peut-être est-il un peu téméraire d'établir des pourcentages sur les vingt observations de W. Spalteholz.

En définitive, nous n'avons jamais constaté l'origine extra-cardiaque de l'artère de l'atrio-necteur.

4° *Connexions de l'artère de l'atrio-necteur.* — Ce vaisseau échange-t-il des anastomoses avec les artères voisines ? Il existe parfois, autour de l'orifice de la veine cave supérieure, une sorte d'anneau artériel (collier de Keith et Flack). Cet anneau est-il formé par la réunion de trois vaisseaux, comme le soutiennent Keith et Flack, ou par un seul vaisseau, comme le dit Koch ? En réalité, ce collier, cercle incomplet au même titre que celui qui entoure la base du cœur, peut être constitué par l'enroulement d'une seule artère (disposition fréquente que nous venons de décrire), ou par plusieurs segments artériels. Il peut aussi faire défaut.

Quant à la question des anastomoses, l'un de nous a étudié assez longuement cette question, dans l'ouvrage déjà cité, pour nous dispenser d'y revenir ici. Du reste, ce point échappe aux constatations directes de l'anatomie, car l'expérimentation seule permettra de déterminer la valeur, la suffisance ou l'insuffisance physiologique des anastomoses mises en évidence par la dissection.

Mais, en terminant, et à titre de comparaison, nous attirons de nouveau l'attention sur une disposition singulière que présente l'artère du pilier antérieur du ventricule droit, dont l'un de nous a déjà fourni la description. Née de la deuxième perforante antérieure, elle-même branche de l'interventriculaire antérieure, cette artère s'engage dans la bandelette ansiforme, qu'elle suit dans toute son étendue, pour venir se terminer dans l'épaisseur du pilier antérieur, où elle s'épanouit en plusieurs rameaux terminaux. Voilà donc une artère isolée, laquelle provenant de la coronaire gauche, vient se terminer en plein territoire coronaire droit. Il y a là un fait dont l'explication ne peut être actuellement fournie, mais dont la constatation souligne l'intérêt de l'étude des spécialisations, ou mieux de l'individualisation physiologique de certaines artères du cœur.

A ce titre, nous avons tenu à apporter notre contribution à l'intéressant travail de Géraudel sur l'artère de l'atrio-necteur.

#### BIBLIOGRAPHIE

- (1) EMILE GÉRAUDEL : « L'artère de l'atrio-necteur ; artère du nœud de Keith et Flack. » (*Presse Médicale*, n° 77, 26 septembre 1925.)
- (2) KEITH et FLACK : « The form and nature of the muscular connections between the primary divisions of the vertebral heart. » (*Journal of Anat. and Phys.*, 1907.)
- (3) GROSS : *The blood supply to the heart in its anatomical and clinical aspects*. New-York, 1921.
- (4) WERNER SPALTEHOLZ : *Die Arterien der Herzwand*. Leipzig, 1924.
- (5) A. MOUCHET : *Les artères coronaires du cœur chez l'homme* (avec 16 planches hors texte). Paris, Maloine, 1922.

## RECHERCHES ANATOMO-RADIOLOGIQUES SUR LES SINUS DE LA FACE (1)

par

Henri BECLERE, P. PORCHER, R. GUEULLETTE

Nous avons l'honneur de présenter à la Société les résultats d'une première série de recherches destinées à apporter quelque clarté à l'étude anatomo-radiologique et clinique des sinus de la face. De nombreux auteurs se sont déjà occupés de la question ; il nous a semblé qu'il n'existait cependant pas, à l'heure actuelle, une technique précise permettant, dans des conditions données, d'obtenir à coup sûr l'image optima d'un sinus. Par image optima, nous entendons plus l'image qui donne pratiquement une séparation certaine que celle qui représente le sinus avec le minimum de déformation.

Dans ce but, nous nous sommes placés dans les conditions les meilleures pour obtenir sur le cadavre des clichés d'interprétation facile. Nous avons injecté dans les cavités d'une hémiface une substance opaque. Comme témoin, un premier cliché montre ces cavités avant toute injection ; le profil est nécessairement strict, l'hémiface reposant par le plan de sa section sur le film.

Sur le deuxième cliché, les cavités sont remplies.

Cette moitié de tête ainsi injectée a été montée ensuite sur un support à glissière à l'aide d'une broche permettant de faire faire un mouvement circulaire à la pièce dans un plan perpendiculaire au film et parallèle au rayon normal. La broche assure également l'immobilisation dans la situation voulue.

En plaçant un écran radioscopique au-dessus de l'ensemble, nous avons choisi la position qui nous donnait la meilleure séparation pour chacun des sinus.

Afin de pouvoir, nous placer dans des conditions identiques pour l'examen des sinus en clinique, nous avons été amenés à définir une ligne fixe sur le squelette permettant de déterminer un angle avec le

(1) Communication faite à la Société Anatomique, séance du 3 décembre 1925  
ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. III, N° 1, JANVIER 1926.

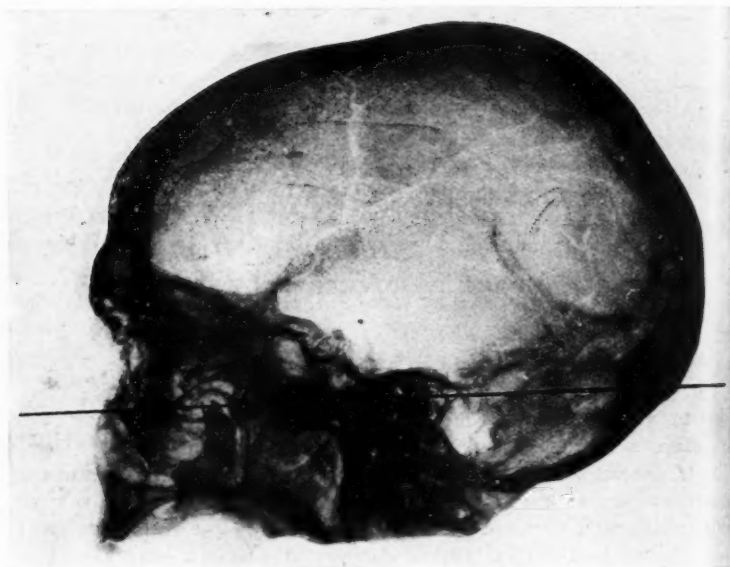


FIG. 1. — Les sinus de la face non injectés.

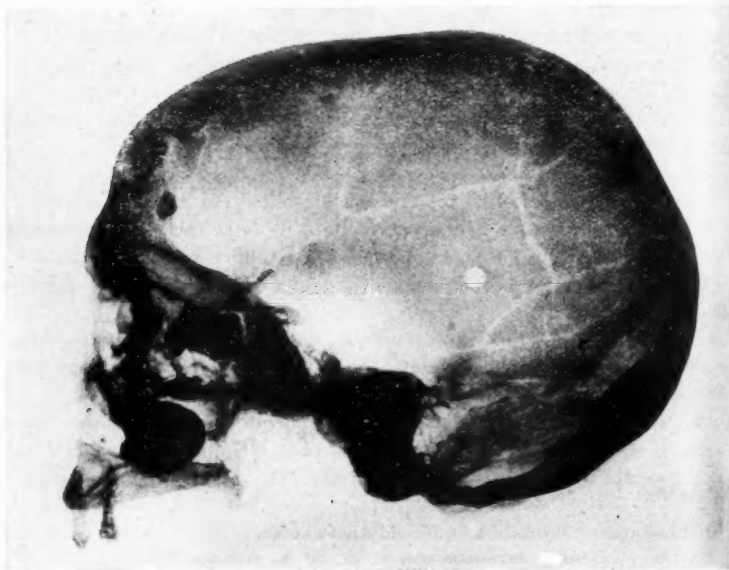


FIG. 2. — Les sinus de la face injectés.

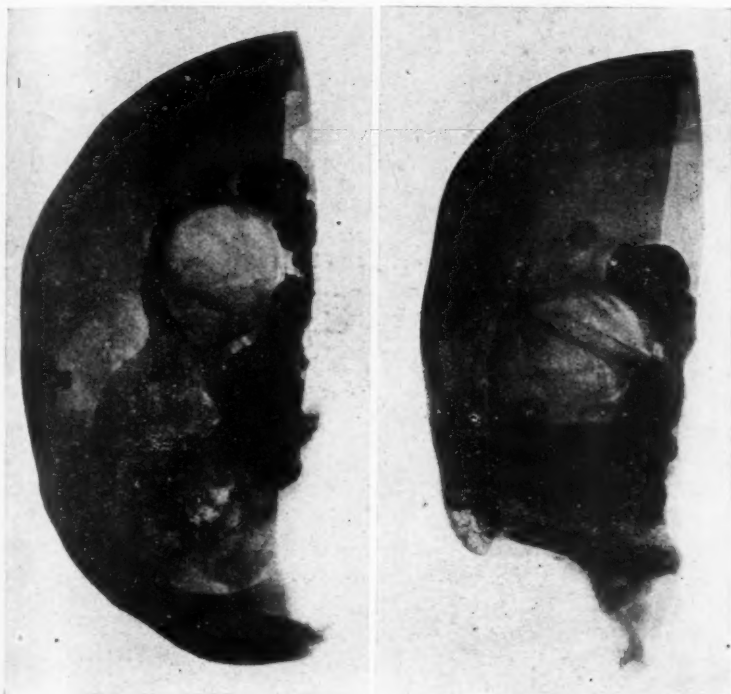


FIG. 3.

Enchevêtrement  
et superposition  
des ombres.

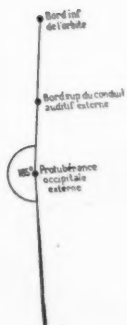
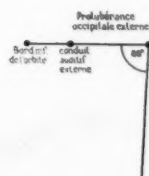


FIG. 4.

Sinus frontal.  
Cellules ethmoïdales  
confondues avec le  
sinus maxillaire.



FIG. 5. — Sinus maxillaire.

FIG. 6. — Cellules ethmoïdales.  
Le sinus maxillaire se dégage  
en dehors et un peu en avant.

rayon normal. Dans le cas particulier, le rayon normal était vertical, puisque nous n'étions pas limités dans le mouvement de rotation de la tête dans le plan sagittal.

La ligne qui nous a paru à la fois la plus exacte et la plus facile à déterminer passe par le bord inférieur de l'orbite, le bord supérieur du conduit auditif externe et la protubérance occipitale externe; elle est tracée sur le premier cliché. (Fig. 1.)

La mesure de l'angle formé par cette ligne avec la verticale nous permet de nous replacer aisément dans la position choisie, et cela avec plus de précision que par les méthodes employées jusqu'à ce jour (fronto-nasale, vertex-menton plaque). Une série de clichés a été prise sous l'angle le plus favorable contrôlé par la radioscopie. Un examen rapide de ceux-ci permet de se rendre compte de la possibilité d'isoler de façon parfaite l'ombre de chacune des cavités.

Il est évident que l'unilatéralité de la projection, la mobilité complète de la tête autour d'un point fixe et l'absence de maxillaire inférieur en facilitent la lecture.

Toutefois, nous avons cherché à réaliser chez le vivant les mêmes conditions d'examen. Il est certain qu'ici le rayon normal ne peut pas, dans tous les cas, tomber verticalement : l'angle que fait ce rayon avec la ligne repère n'en reste pas moins superposable à l'angle calculé pour chacune des positions recherchées. Les projections sont allongées, mais la séparation reste sensiblement la même.

La nécessité de réaliser en même temps la définition de cet angle et la contention de la tête dans un plan rigoureusement sagittal a amené l'un de nous à faire construire un appareil qui nous permettra de continuer nos recherches sur le vivant. Nous nous proposons d'apporter ultérieurement à la Société les résultats que nous aurons ainsi obtenus dans l'examen des sinus normaux et pathologiques.

---



HA

qu

fai

mo

faç

ma

ser

I

sy

co

ren

reu

I

sy

son

de

la

l'es

été

dété

tiqu

L

qui

L

c'es

reco

L

Mac

D

mal

la n

L

exis

## ANALYSES

### Appareil digestif

**HARTWELL (J.-A.). — Syphilis de l'estomac** (Syphilis of the stomach). — *Annals of Surgery*, 1925, t. LXXXI, avril, p. 767, 15 fig.

Cet important article donne l'histoire et la bibliographie de la question de la syphilis gastrique. L'auteur ne veut ne retenir que les faits absolument certains, c'est-à-dire ceux où un examen anatomique a montré qu'il s'agissait de lésions proprement syphilitiques. De cette façon on pourra tracer avec sécurité les cadres d'une affection encore mal connue, et sans doute rare, puisqu'on n'en peut actuellement rassembler que vingt-cinq cas indiscutables.

En se basant sur la clinique et les résultats heureux du traitement syphilitique dans certaines affections gastriques, on trouverait un beaucoup plus grand nombre de cas, mais comment, par ces méthodes, différencier ce qui est véritablement lésions syphilitiques des lésions ulcéreuses ou autres développées sur un terrain syphilitique ?

L'auteur rapporte quelques-unes des observations authentiques de syphilis gastrique congénitale ou acquise et cite les autres. Les premières sont d'Andral. Chiari a donné en 1871 les caractéristiques anatomiques de la syphilis de l'estomac et ses conclusions restent inchangées. C'est la gomme qui est l'élément caractéristique. Elle siège n'importe où dans l'estomac, parfois multiple, souvent de très grande taille et encore étendue à la périphérie par une infiltration sous-muqueuse qui la déborde de fort loin. Au contraire, il n'y a pas de périgastrite syphilitique.

Les lésions vasculaires sont fréquentes et expliquent les hémorragies qui se produisent quelquefois.

L'ulcère syphilitique ne diffère guère à l'œil nu de l'ulcus banal ; c'est la présence de restes de gomme à son voisinage qui permet de reconnaître l'ulcère syphilitique.

Le spirochète n'a été trouvé dans ces lésions qu'une seule fois par Mac Nee.

Dans un cas étudié personnellement, chez une femme syphilitique, malgré les plus minutieuses recherches, l'auteur n'a pas pu démontrer la nature syphilitique d'un ulcère pylorique.

La conclusion de cette revue critique, c'est que la syphilis gastrique existe, mais qu'il est indispensable encore actuellement pour la prouver

d'avoir pu faire l'étude anatomique, parce que les signes cliniques et radiologiques de l'affection et même les résultats du traitement spécifique ne sont pas démonstratifs.

MOULONGUET.

**MENETRIER (P.).** — Note préliminaire sur un cas de cancer de l'estomac expérimentalement provoqué chez le rat par le moyen du goudron. — *Bulletin du Cancer*, t. XIII, n° 7, juillet 1924, pp. 562-563, et n° 8, novembre 1924, pp. 616-625, 3 fig.

Cette courte note est d'une haute portée anatomo-pathologique: l'auteur a pu obtenir par des injections de goudron restées en dehors de l'estomac, un épithélioma pavimenteux à globes cornés.

Ce cancer est semblable à celui que produit Bibiger par l'infection spiroptérienne, ce qui montre que deux causes très différentes ont pu produire en un même point une identique lésion cancéreuse.

Il est produit sur la muqueuse d'un animal complètement réfractaire jusque-là au cancer du goudron de la peau.

Enfin, tandis que se développait cette tumeur malpighienne, toute tentative de cancérisation par le même goudron d'un épithélium glandulaire restait vaine.

Ce qui paraît bien montrer, pour Ménétrier, que tel agent (le goudron, par exemple) est spécialement actif sur les épithéliums pavimenteux, de la peau ou des muqueuses, selon les espèces animales; que sans doute il faudra d'autres substances pour des épithéliums d'autre nature, que pour chaque type cellulaire une modalité initiatrice particulière doit être cherchée.

RENÉ HUGUENIN.

**ORATOR (V.)** (Vienne). — Contribution à l'étude de la pathologie stomacale: recherches histologiques pratiquées sur des estomacs réséqués. I. L'ulcère stomacal et duodénal et l'ulcère jéjunal postopératoire (Beiträge zur magenpathologie histologische untersuchungen an klinischen resections-material. I. Das Magen-duodenal und postoperative jejunalggeschwür). — *Virchows Archiv*, 25 avril 1925, t. 255, fasc. 3, pp. 637-676, 12 fig.

L'auteur a examiné systématiquement cent vingt estomacs réséqués pour ulcère. Dans tous ces cas, la limite entre la muqueuse fundique et pylorique s'étend obliquement de l'angle de la petite courbure à une région voisine du pylore à la grande courbure. Cette limite, quoique toujours reconnaissable, est parfois effacée par la présence des glandes pseudopyloriques de Stœrck dans l'antrum et dans la zone prépylorique de la région fundique.

Les ulcères présentent tous la même structure; de légères variantes sont dues à des états congestifs passagers ou à une infiltration leucocytaire plus ou moins marquée de leur fond. L'état des faisceaux musculaires voisins permet des conclusions sur l'âge de l'ulcère. Quand l'ulcère est entouré par de la muqueuse pylorique ou pseudopylorique

des hyperplasies glandulaires sont fréquentes. Si, par contre, l'ulcère est limité par des glandes fundiques ou duodénales, l'hyperplasie fait défaut. Il semble donc que le pouvoir réactionnel des glandes fundiques et duodénales vis-à-vis du même agent irritant est bien moins prononcé que celui des glandes pyloriques.

La muqueuse pylorique, qui est déjà à l'état normal infiltrée de cellules rondes, présente dans les estomacs à ulcère une infiltration considérable. La muqueuse fundique ou duodénale est, par contre, toujours en bon état, exception faite d'exulcérations de la muqueuse pylorique souvent concomitantes d'un ulcère duodénal avec muqueuse duodénale voisine presque intacte. Il semble résulter de ces faits que les altérations constantes de la muqueuse pylorique ont un rapport pathogénique étroit avec l'ulcère chronique.

L'ulcère perforant n'a pas de caractères morphologiques précis ; les hémorragies graves sont dues à l'érosion d'un vaisseau du fond de l'ulcère ou à des exulcérations multiples de la muqueuse.

Quand les facteurs pathogéniques dominants existent, les cicatrices stomacales favorisent le développement d'un ulcère à leur niveau.

L'ulcère du jéjunum est souvent accompagné d'un état hyperplasique marqué de la muqueuse fundique. Les altérations inflammatoires de la muqueuse jéjunale sont variables et probablement secondaires ; par contre, les lésions dégénératives du plexus d'Auerbach stomacal sont constantes dans le cas d'ulcère jéjunal. Le développement de ce dernier paraît lié à l'hyperplasie des glandes fundiques consécutive à la gastrojéjunostomie et à un facteur mécanique prédisposant (traumatisme opératoire).

A. DISS.

**ORATOR (Victor) (Vienne). — Contribution à la pathologie de l'estomac.**

**La pathologie et la genèse du cancer et de l'ulcère cancéreux (II). —**  
*Virchows Archiv*, vol. 256, fasc. 1, mai 1925, pp. 202-215, 12 fig.

Ce travail se base sur l'étude de plusieurs centaines d'ulcères et de cancers réséqués pendant les dix dernières années dans la clinique du professeur Eiselsberg. Quand on compare les sièges de prédilection de l'ulcère et du cancer, on se rend compte qu'il n'y a aucune coïncidence. L'ulcère occupe le pylore ou la partie juxtapylorique, puis la petite courbure ; le cancer, par contre, siège le plus souvent dans la région prépylorique, les cancers de la petite courbure sont rares, les épithéliomas juxtapyloriques sont exceptionnels. Déjà ces différences de localisation démontrent que la cancérisation de l'ulcère est beaucoup moins fréquente que certains auteurs tendent à l'admettre. Le diagnostic d'ulcère cancérisé doit être strictement réservé aux cas où l'on reconnaît encore des vestiges indéniables de l'ulcère préexistant. Au début, ce diagnostic est facile, on voit le néo-

plasme qui se développe en bordure de l'ulcère ; plus tard, tout le cratère ulcéreux disparaît dans le massif néoplasique, mais là encore l'existence préalable d'un ulcère se traduit par la présence d'un tissu calleux souvent abondant en dehors de la zone d'invasion cancéreuse. L'état de la muqueuse gastrique environnante donne souvent des indications précises à ce sujet. L'auteur démontre que l'aspect de la muqueuse gastrique varie suivant qu'il y a cancer ou ulcère. Chez les cancéreux, il existe une gastrite interstitielle ou atrophique diffuse avec métaplasies intestinales fréquentes, chez les ulcéreux les lésions de gastrite ne revêtent que rarement le caractère atrophique, la région fundique est en général indemne. Lorsqu'un cancer se développe aux dépens d'un ulcère, le « type ulcéreux » de la muqueuse reste en général conservé.

Seuls les ulcères prépyloriques sont pratiquement susceptibles d'une cancérisation ; ce sont ceux qu'il faut exciser largement ; les ulcères de la petite courbure, par contre, doivent être soumis à un traitement conservateur.

CH. OBERLING.

**ORATOR (Viktor).** — Contribution à la pathologie de l'estomac. Tumeurs non carcinomateuses et inflammations de l'estomac (III) (Beiträge zur Magenpathologie. Nichtcarcinomatöse Tumoren und Entzündungen des Magens [III]). — *Virchows Archiv*, vol. 256, fasc. 1, mai 1925, pp. 215-243.

L'auteur décrit une série de tumeurs non épithéliales : sarcomes lymphoblastiques, fibroblastiques, myomes, etc. Il étudie particulièrement les lésions de gastrite qui accompagnent ces néoplasmes et aboutit aux conclusions suivantes : toutes les tumeurs malignes de l'estomac s'accompagnent d'une gastrite diffuse, c'est-à-dire les lésions intéressent aussi bien la région fundique que la partie pylorique. La gastrite reste localisée dans la région pylorique lorsqu'il y a ulcère, ptose ou tumeur bénigne. Ce sont ces faits qui incitent l'auteur à considérer la gastrite pylorique comme gastrite « motrice », contrairement à la gastrite des cancéreux, qui est l'effet de substances toxiques élaborées par les tumeurs.

CH. OBERLING.

**PAUCHET (V.) et HIRCHBERG (A.).** — Quelques remarques à propos des formes anatomo-cliniques de cancer de l'estomac caractérisées par l'anachlorhydrie complète. — *Bulletin du Cancer*, t. XIII, n° 9, décembre 1924, pp. 767-770.

Les auteurs divisent ces cancers en deux catégories : cancers infiltrés, cancers végétants.

Les cancers infiltrés reconnaissent eux-mêmes deux types : type diffus à début pylorique le plus souvent, envahissant largement l'estomac, de structure histologique polymorphe, colloïde, pseudo-glandulaire ou nettement atypique, qui donnent des métastases précoces et sont de pro-

nost  
tardi  
chiru  
stric  
gang  
Le  
tatiq  
pron  
petit  
et in  
Les  
cinq  
quan

SIMO  
thor  
cou

Les  
il n'y  
le ca  
de l'i  
les o

Un  
symp

L'a  
dorso  
pièce  
série  
respo  
psos

San  
glions  
phage

3 mil  
l'aorte  
tour d  
avec  
mécar

Un  
gauch

SORRI  
abcè

nostic grave ; — type fibreux, linite plastique d'autres auteurs, s'érodant tardivement, à envahissement ganglionnaire limité, de bon pronostic chirurgical. A côté de ces formes diffuses, il existe des types analogues strictement limités à la région pylorique, mais envahissant vite les ganglions.

Les *cancers végétants*, largement ulcérés, mais localisés et peu métastatiques lorsqu'ils siègent purement sur la grande courbure, sont d'un pronostic chirurgical favorable ; il n'en est plus de même lorsque la petite courbure est intéressée ou lorsque le cancer est à la fois végétant et infiltré.

Les cancers infiltrés s'observent presque tous au-dessous de cinquante-cinq ans ; les formes végétantes, jamais ou presque au-dessous de cinquante ans.

RENÉ HUGUENIN.

**SIMON et CORNIL (Lucien).** — *Ulcération de l'œsophage, puis de l'aorte thoracique par un abcès froid ganglionnaire intertrachéo-bronchique au cours d'un mal de Pott.* — *Bull. et Mém. Soc. Anat.*, juillet 1924, pp. 477-479.

Les ulcérations de l'aorte au cours du mal de Pott sont très rares ; il n'y en aurait que deux cas par érosion due à l'abcès pottique. Dans le cas présent, le mécanisme est différent : c'est un exemple de plus de l'importance des fistules qui peuvent s'établir entre les ganglions et les organes creux voisins.

Un paraplégique de vingt-quatre ans — qui ne présentait pas de symptômes nets de mal de Pott — meurt d'hématémèse foudroyante.

L'autopsie montre une fonte caséuse de presque toutes les vertèbres dorso-lombaires à partir de D<sup>5</sup>, la moitié droite des deux premières pièces sacrées et l'articulation sacro-iliaque correspondante ; toute une série d'abcès ossifluents s'étagaient sur cette hauteur ; le dernier, correspondant à la colonne lombaire, fusait en outre dans la gaine du psoas.

Sans qu'il y ait de tuberculose pulmonaire évolutive, quelques ganglions caséux occupaient le hile droit ; l'un d'eux s'ouvrait dans l'œsophage par une fistule de 7 millimètres de longueur, ayant un orifice de 3 millimètres. Le pôle opposé au même ganglion communiquait avec l'aorte par un petit pertuis de la taille d'une tête d'épingle dont le pourtour était végétant sur la face endothéliale. Ainsi l'aorte communiquait avec l'œsophage par l'intermédiaire du ganglion, rendant évident le mécanisme de l'hématémèse.

Un autre ganglion s'était également fistulisé dans la bronche primaire gauche.

LOUIS GERY.

**SORREL (Etienne) et M<sup>me</sup> SORREL-DEJERINE.** — *Mal de Pott dorsal avec abcès sous-pleural.* — *Vomique par ouverture du foyer pottique dans la*

**face postérieure de l'œsophage.** — *Bull. et Mém. Soc. Anat.*, n° 6, juin 1924, pp. 364-370, 4 phot.

S'il n'est pas très rare de voir un foyer de tuberculose *sous-occipitale* s'ouvrir dans le pharynx, le cas de mal de Pott *dorsal* fistulé dans l'œsophage rapporté par M. et M<sup>me</sup> Déjérine est tout à fait exceptionnel.

Un enfant de quatre ans et demi, porteur d'un mal de Pott avec gibbosité interscapulaire, meurt trois jours après une première vomique suivie de plusieurs autres. A l'autopsie, un vaste foyer tuberculeux occupait les corps vertébraux D<sup>3</sup>, D<sup>4</sup>, D<sup>5</sup>, D<sup>6</sup>, les deux corps intermédiaires étant presque totalement détruits. L'œsophage adhérait au foyer par sa face postérieure et présentait une fistule large comme une pièce de cinquante centimes faisant communiquer sa lumière avec le foyer osseux. Un vaste abcès sous-pleural, descendant jusqu'à la septième côte, communiquait avec le foyer vertébral par un orifice fistuleux passant entre les têtes des troisième et quatrième côtes.

LOUIS GERY.

**Von REHREN (W.)** (Hamburg). — **Un cas de carcinoïde malin de l'appendice ; mise en évidence des granulations argentaffines** (Ein Fall von malignem Carcinoïd des Wurmfortsatzes mit besonderer Berücksichtigung des argentaffinen Granula). — *Centralblatt für pathologische Anatomie*, vol. 36, fasc. 13, juillet 1925, pp. 355-357.

Il s'agit d'un carcinoïde de l'appendice, avec métastases extraordinairement étendues : péritonite carcinomateuse typique avec exsudat, essaimage de nombreux nodules sur le péritoine viscéral et pariétal. Une anse de l'iléon est fixée à la paroi abdominale antérieure ; à ce niveau s'est développé un foyer métastatique de la grosseur d'une pomme qui infiltre les muscles de la paroi ; infiltration carcinomateuse du hile hépatique, du diaphragme, péricardite carcinomateuse. L'appendice, de la grosseur d'un doigt, renferme dans sa partie distale une tumeur de teinte jaunâtre. L'examen de la tumeur appendiculaire, aussi bien que des métastases, révèle partout les caractères typiques des carcinoïdes, tels qu'ils ont été décrits par Masson, Danisch, Hasegawa ; les granulations argentaffines sont particulièrement nettes et se trouvent dans toutes les métastases. L'auteur y voit une preuve manifeste de la théorie de Masson, suivant laquelle les carcinoïdes de l'appendice proviennent des cellules de Kulschitzky.

CH. OBERLING.

**WILHELM (Théodore).** — **Récidive tardive d'un cancer de l'estomac.** — *Bull. et Mém. Soc. Anat.* (réunion de Strasbourg), n° 3, mars 1924, pp. 266-269, 1 fig.

Un homme de soixante et un ans subit le 16 août 1913 une résection du pylore (prof. Stolz). L'examen histologique montre un *adéno-carcinome* du pylore qui avait envahi toutes les couches de la paroi stomacale jusqu'au péritoine.



Pendant plus de dix ans, il a été complètement perdu de vue ; il est opéré de nouveau le 8 février 1924 ; une tumeur de 8 centimètres sur 3 ou 4 d'épaisseur entourait la tranche gastrique de l'ancienne résection ; il y avait des métastases ganglionnaires, épiploïques et hépatiques. Comme l'examen radiologique avait montré que l'ancienne anastomose ne fonctionnait plus, Stolz fit une gastro-entérostomie rétrocolique postérieure à 5 centimètres en amont de la tumeur. Quelque temps après, le malade se trouvait bien portant et avait repris un peu de poids.

L'examen histologique portant sur un ganglion enlevé montra que l'épithélioma était de même type que la première fois. LOUIS GERY.

### Appareil circulatoire

**AAGAARD.** — *Les vaisseaux lymphatiques du cœur, chez l'homme et chez quelques mammifères.* — Un volume de 478 pages et 154 figures, Paris, 1924, Librairie Vêtau.

Le travail d'Aagaard mérite tout spécialement de retenir l'attention ; il est du plus haut intérêt, tant au point de vue de l'anatomie descriptive qu'au point de vue de l'anatomie générale. Basé non seulement sur une documentation particulièrement abondante, mais encore sur de nombreuses recherches personnelles (200 cœurs d'homme et de mammifères divers), ce travail constitue une véritable mise au point de la question jusqu'ici si controversée des lymphatiques du cœur. Si Aagaard ne s'attarde pas à rappeler les grandes règles générales des injections et s'il renvoie à un mémoire antérieur, il s'étend, par contre, longuement sur les détails de la technique très particulière, détails absolument nécessaires pour obtenir des résultats dans une région aussi spéciale. Il y a là de bons enseignements à puiser pour tous ceux qui veulent se lancer dans l'étude du système lymphatique, champ si vaste et si incomplètement exploré. Le long historique passant en revue les travaux publiés depuis OLAUS RUDBECK (1630-1702), qui semble avoir le premier signalé les lymphatiques du cœur, ne constitue pas une simple revue générale ; c'est une revue critique fort détaillée exposant les résultats obtenus par chacun, expliquant par l'analyse serrée de la technique employée les multiples erreurs d'interprétation des auteurs et mettant en évidence l'insuffisance des méthodes.

Pour ses recherches personnelles, Aagaard ne s'est pas borné aux constatations macroscopiques : il a constamment eu recours au contrôle du microscope. C'est ainsi qu'il a pu isoler nettement, au niveau des ventricules, le réseau de l'épicarde et montrer l'indépendance du réseau du

myocarde accompagnant les artérioles et situé comme elles non seulement dans l'interstice des faisceaux musculaires, mais encore en partie à l'intérieur même des faisceaux musculaires primaires, entre les fibrilles. Plus intéressante encore est l'étude des lymphatiques de l'endocarde : la présence des fibres de Purkinje, appartenant à un système musculaire spécifique, dont les gaines se laissent facilement injecter, a causé de nombreuses erreurs d'interprétation et a entraîné des descriptions entièrement fantaisistes. Si, chez certains animaux, Aagaard a pu suivre quelques lymphatiques le long des cordages, il n'a jamais pu en mettre en évidence chez l'homme, et dans aucune espèce il n'a vu de lymphatiques sur les valvules. Si les grandes difficultés techniques ne permettent pas d'obtenir des résultats précis au niveau des oreillettes, Aagaard est, par contre, tout à fait affirmatif en ce qui concerne la tunique interne des grosses artères de la base du cœur ; jamais il n'a pu mettre de lymphatiques en évidence et c'est d'une façon formelle qu'il conclut à leur non-existence.

A. HOVELACQUE.

**BENDA (C.).** — *Sclérose coronaire infantile comme cause de mort* (Über einen Fallom schwerer infantiler Koronararteriensklerose als Todes ursache). — *Virchows Archiv*, vol. 254, fasc. 3, février 1925, pp. 600-605.

Une fillette de treize ans qui avait présenté tous les traits caractéristiques d'un syndrome cardio-rénal meurt brusquement. L'autopsie montre une rupture du ventricule gauche en rapport avec une artério-sclérose très intense des coronaires. Une des branches principales de la coronaire antérieure est complètement oblitérée ; on trouve, en dehors des zones d'infarctissement récent, des infarctus anciens avec sclérose et dilatation anévrismatique du ventricule. Les lésions artérioscléreuses sont assez généralisées et frappent notamment les artères de petit calibre. Les reins sont atteints de sclérose vasculaire typique. L'artériosclérose d'une telle étendue et gravité n'a jamais été observée à cet âge. Ni les antécédents ni les données nécropsiques ne permettent d'en élucider la cause. La teneur du sang en cholestérine ne dépasse pas la normale.

CH. OBERLING.

**DUBREUIL-CHAMBARDEL.** — *Variations des artères du pelvis et des membres inférieurs*. — Masson, 1925, 272 pp., 62 fig.

Ce livre mérite d'être signalé à ceux qui s'intéressent aux études morphologiques sur le corps humain, parce qu'il est le premier rassemblant et groupant clairement les différents types de variations que l'on peut observer sur les artères. Dans ce tome premier, il est traité des artères ombilicale et iliaques et de leurs branches.

Dans son introduction, l'auteur expose l'intérêt pratique chirurgical et physiologique qu'il y a à connaître les différentes dispositions des artères,

la disposition dite normale n'étant rien d'autre que la plus fréquente de celles que l'on peut rencontrer. Une anatomie complète ne peut donc se borner, comme le font les livres élémentaires, à décrire un type ; elle doit les faire connaître tous. L'auteur a su éviter dans cette tâche difficile la sécheresse des statistiques juxtaposées, et il a réalisé véritablement une œuvre d'anatomie descriptive. On trouvera encore dans ce livre une abondante bibliographie et l'histoire des principales questions.

MOULONGUET.

**FULCHIERO et BRUNO.** — Sur les dextrocardies pures. — *Minerva medica*, n° 23, 1924, pp. 869-873.

C'est un cas intéressant de dextrocardie pure congénitale jointe à une perforation congénitale du septum interventriculaire. o. z.

**JOUANNOT (J.).** — Contribution à l'étude des angiomes et lymphangiomes de la glande sous-maxillaire, thèse de Paris, 1924.

Cette thèse apporte trois observations de ces affections rares, puisque l'auteur n'a pu en recueillir que deux autres cas dans la littérature française.

La néoformation est au contact de la glande sous-maxillaire, mais ne pénètre pas dans les lobules glandulaires, qui sont intacts. Parfois l'angiome est pur ; plus souvent, semble-t-il, il est mélangé à des éléments lymphatiques : microganglions et vaisseaux lymphatiques.

Probablement d'origine congénitale, les angiolympangiomes sous-maxillaires se sont manifestés le plus souvent vers vingt ans. Ils ne sont gênants que par leur volume ; on les reconnaît spécialement à leur turgescence lors de l'effort et à leur réductibilité. L'opération a consisté en exérèse de la néoformation en bloc avec la glande sous-maxillaire.

MOULONGUET.

**KARSTNER (H.), SAPHIR (O.) et TODD (W.)** (Cleveland, Ohio). —

L'état du muscle cardiaque hypertrophique et atrophique (The state of the cardiac muscle in hypertrophie and atrophie). — *The American Journal of Pathology*, vol. 1, fasc. 4, pp. 351-369, juillet 1925.

L'auteur a fait des recherches très étendues sur l'état du muscle cardiaque hypertrophique et atrophique. Il résulte de ses recherches que l'hypertrophie est déterminée par une hypertrophie des fibres musculaires, le nombre des fibres ne varie pas. L'épaisseur des fibres est beaucoup plus uniforme dans les cœurs hypertrophiques que dans le cœur normal. On a l'impression que l'épaisseur des fibres ne dépasse jamais une certaine mesure ; au moment où les fibres ont atteint ce diamètre maximal, le cœur est arrivé au bout de ses forces de réserve.

Dans l'atrophie, il n'y a pas seulement diminution de volume, mais

disparition de fibres. Fait curieux à signaler : l'augmentation non seulement relative, mais absolue, du nombre des noyaux dans les cœurs atrophiques. L'auteur interprète ce phénomène comme une tentative de régénération.

CH. OBERLING.

**MELENEY (Fr.) et MILLER (G.). — Contribution à l'étude de la thrombo-angéite oblitérante** (A contribution to the study of thrombo angiitis obliterans). — *Annals of Surgery*, 1925, mai, t. LXXXI, p. 976, 17 fig.

Cet article est écrit sur trente-quatre cas de maladie de Buerger observés en Chine. Les auteurs en tirent différentes conclusions valables pour la clinique et la thérapeutique. Nous ne résumerons ici que les constatations anatomiques.

L'étiologie de la thrombo-angéite est inconnue, mais il n'est pas douteux, d'après les lésions vasculaires, que ce soit une affection inflammatoire.

Ces lésions sont segmentaires, clairsemées, respectant certains étages des vaisseaux, en touchant d'autres plus ou moins, en sorte qu'on peut y trouver tous les degrés, depuis la thrombose partielle, murale, jusqu'à l'oblitération totale. L'injection des vaisseaux avec une solution opaque aux rayons X met en évidence très clairement ces altérations segmentaires ; on les trouve aussi bien au niveau des petites branches que des gros troncs.

Les lésions portent sur les artères et sur les veines. Les artères des nerfs sont, semble-t-il, particulièrement atteintes et souvent complètement oblitérées. Malgré cela, il n'a jamais pu être mis en évidence de dégénérescence des fibres nerveuses.

Au point de vue histologique, les foyers vasculaires récents montrent tantôt des lésions purulentes aiguës, tantôt des lésions subaiguës avec des cellules géantes. A cause de cette diversité des lésions, on pourrait soutenir qu'à côté de l'infection spécifique il y a des infections secondaires. En tout cas, le mode de développement segmentaire des lésions est bien plutôt en faveur d'une infection d'origine septicémique que d'une infection ascendante.

Le processus est susceptible de guérison au moins temporaire ; grâce à la recanalisation des segments vasculaires oblitérés et surtout grâce à la circulation collatérale, la gangrène peut ne pas se produire. Mais la reprise de l'infection est à craindre.

Un seul cas a été observé chez la femme.

En résumé, il n'apparaît pas d'après ce mémoire que la thrombo-angéite se différencie radicalement par quelque caractère des autres artérites infectieuses ; c'est une affection qui manque encore d'une définition précise.

MOULONGUET.

## SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(96<sup>e</sup> ANNÉE)

Séance du jeudi 7 janvier 1926

Présidence de M. le Professeur G. ROUSSY.

## SOMMAIRE

## Anatomie

ARNOULD (N.). — Les voies lymphatiques de la face externe et du bord libre du pavillon de l'oreille .....	86	d'un cas de position dorsale de l'artère thyroïdienne inférieure .....	90
BROUET. — Anomalie de torsion du duodénum .....	80	FISCHER (HENRI). — Anomalie de l'artère pédieuse .....	93
DUBECQ (J.) et FISCHER (H.). — Sur un cas de duplicité unilatérale de l'artère poplitée....	91	FISCHER (HENRI). — Un cas de muscle surnuméraire du pouce.	90
FISCHER (HENRI). — A propos		VIELA (A.). — Recherches anatomiques sur le muscle amygdalo-glosse de Broca.....	87

## Anatomie pathologique

BARRET (MARCEL) et GUILLOT (JACQUES). — Néphrectomie pour rupture complète du rein droit.	95	HARBURGER (A.) et AGOSTINI (J.). — Métastase cranio-méningée d'un hypernéphrome latent....	75
BOPPE et BARBILIAN. — Tumeur sous-péritonéale d'origine indéterminée .....	68	HUGUENIN (RENÉ) et JOUSSEAUME. — Etude anatomo-clinique des polypes du nez ( <i>in</i> numéro ultérieur des <i>Annales</i> ).....	70
BOPPE, BLANCHET et BARBILIAN. — Absès multiples du myomètre ( <i>in</i> le prochain numéro).....	67	PLISSON et GRANDCLAUDE (CH.). — Tumeur kystique d'un testicule ectopique .....	70
BOPPE et BARBILIAN. — Lithiase de la glande sous-maxillaire..	94	RACHET (JEAN) et BLUM (JEAN). — Anévrisme de l'aorte thoracique .....	94
BOPPE, DERVILLE et BARBILIAN. — Luxation du coude en avant...	66	TRENEL. — Persistance des parathyroïdes et vestiges thyroïdiens dans le myxœdème.....	74
BROUET et BARBILIAN. — Un cas de cylindrome du sein chez l'homme .....	79		

### I. — PROCÈS-VERBAL

Adoption du procès-verbal de la dernière séance.

M. le Secrétaire général donne lecture de la correspondance.

### II. — CENTENAIRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Le président consulte la Société Anatomique sur l'éventualité de la célébration officielle du centenaire de sa fondation (12 janvier 1826). Il propose d'y consacrer une séance jubilaire, que l'on pourrait placer au moment des journées du centenaire de Laënnec, en décembre prochain.

La Société se range à l'avis du président ; son bureau étudiera les modalités de la célébration de cet anniversaire et présentera un projet au cours d'une prochaine séance.

### III. — COMMUNICATIONS

#### LUXATION DU COUDE EN AVANT

par MM.

**Boppe, Derville et Barbilian**

OBSERVATION. — M<sup>me</sup> J..., quarante-six ans, est victime le 10 juillet 1925 d'un accident d'automobile. Projetée hors de sa voiture, ayant perdu connaissance presque immédiatement, elle ne peut préciser la façon dont elle est tombée. Examinée quelques heures après l'accident, mise à part des lésions sans importance de la face et du cuir chevelu, on constate une grosse lésion du coude gauche. Le coude est très déformé et augmenté de volume dans le sens antéro-postérieur. L'avant-bras en demi-pronation, à demi-fléchi, semble télescopé dans le bras. Au niveau du coude, en arrière existe une dépression en coup de hache ; en avant, une tuméfaction comblant le pli du coude. La palpation est très difficile, car le gonflement est déjà très considérable. Aucune ecchymose, aucune lésion cutanée faisant penser à un traumatisme direct. En arrière, en suivant la face postérieure de l'humérus de haut en bas, on tombe dans la dépression très profonde signalée tout à l'heure ; en avant, on perçoit mal une tuméfaction osseuse comblant le pli du coude, on palpe avec peine les saillies humérales, cependant toute la région épitrochléenne est douloureuse. Le diagnostic de luxation du coude en avant s'impose.

La radio, pratiquée de suite, montre qu'il s'agit d'une luxation complète accompagnée d'une fracture de l'épitrachée. Le squelette antibrachial paraît



intact, cependant le cliché de profil montre en avant, dans l'épaisseur des parties molles, de minuscules parcelles osseuses provenant sans doute de l'apophyse coronoïde.

Sous anesthésie générale, la réduction de la luxation s'effectue aisément grâce à la manœuvre suivante : traction sur l'avant-bras, que l'on place peu à peu dans l'axe du bras. A ce moment, tout en continuant la traction, on fléchit peu à peu l'avant-bras sur le bras, pendant qu'un aide, embrassant le pli du coude de ses deux mains, refoule en arrière les os de l'avant-bras, et de ses deux pouces repousse l'humérus en avant.

Dès que la flexion atteint l'angle droit, la réduction s'effectue.

Après huit jours d'immobilisation, mobilisation active, avec massage des muscles de l'avant-bras et du bras. La malade récupère vite une articulation mobile et solide. Actuellement, cinq mois après le traumatisme, coude indolore sans aucun mouvement de latéralité, muscles normaux, flexion complète ; de même que la prosupination, l'extension n'est pas tout à fait complète, il s'en faut de 10 à 12 degrés. En somme, très bon résultat fonctionnel.

Nous rapportons cette observation d'abord pour sa rareté. Les traités classiques en mentionnent une vingtaine, parmi lesquelles bon nombre sont des luxations incomplètes. De plus, les cas rapportés concernent presque toujours des enfants et des adolescents. Notre observation permet-elle d'apporter quelque précision dans le mécanisme très discuté de ces luxations du coude en avant ? Nous pensons qu'il ne s'agit pas d'une luxation par cause directe, car il n'existait aucune lésion cutanée, aucune ecchymose. Beaucoup d'auteurs admettent la fréquence de la luxation par cause directe, par choc d'arrière en avant sur l'olécrane, alors que le coude étant en flexion accentuée, le bec olécranien tend à se dégager de la trochlée humérale. Dans trois cas d'ailleurs, il y avait une fracture de l'olécrane concomitante. Dans notre observation, nous pensons qu'il s'agit d'une luxation par cause indirecte et d'un mécanisme assez comparable au mécanisme de la luxation classique en arrière. Dans un premier temps s'est produite la fracture de l'épitrachée avec bâillement de l'interligne et début de la dislocation articulaire, accentuée ensuite par la torsion du cubitus. Si, à ce moment, la position de l'avant-bras sur le bras était l'hyperextension, on comprend que l'olécrane, désinsérant le tendon du triceps, ait pu se dégager et passer devant la trochlée.

DISCUSSION. — M. Mouchet — se fondant sur son expérience de chirurgien d'enfants — se range totalement à l'opinion de M. Boppe, tant sur l'origine des fragments que sur le mécanisme de la lésion.

### ABCÈS MULTIPLES DU MYOMÈTRE

par MM.

Boppe, Blanchet et Barbilian

(Paraîtra dans le prochain numéro)



## TUMEURS SOUS-PÉRITONÉALE D'ORIGINE INDÉTERMINÉE

par MM.

Boppe et Barbilian

OBSERVATION. — M<sup>me</sup> X..., cinquante-deux ans, entre dans le service du professeur H. Hartmann, pour métrorragies et douleurs abdominales le 1<sup>er</sup> décembre 1924.

Le début des douleurs remonte à la fin d'octobre 1924, ces douleurs siégeant dans le bas-ventre augmentent peu à peu d'intensité et s'accompagnent de métrorragies de sang rouge (la malade n'avait pas eu ses règles depuis février 1924).

Depuis quinze jours, la malade est alitée, son ventre est constamment douloureux au-dessus de l'arcade crurale droite et dans la fosse iliaque gauche.

A l'examen, ventre volumineux, surtout dans la région sous-ombilicale et à gauche de la ligne médiane ; à la palpation, on sent au-dessous de l'ombilic une volumineuse tumeur dure difficile à délimiter, étant donné l'adiposité de la malade ; elle s'étend dans la fosse iliaque gauche, moins vers la fosse iliaque droite ; en hauteur, elle atteint l'ombilic. Elle est nettement douloureuse à droite, elle est mate, elle paraît un peu bosselée vers son pôle supérieur droit. La masse est assez mobile transversalement et de bas en haut.

Au toucher, le col utérin est volumineux, regardant en bas et en avant ; on mobilise le col sans mobiliser la masse abdominale, que l'on retrouve haut située dans le cul-de-sac droit. Le corps utérin n'est pas perçu. A l'hystéromètre, cavité utérine de 9 centimètres. Par ailleurs, la malade présente un état général satisfaisant, la température vespérale atteint 38°. Rien à noter au niveau des différents appareils. Urée sanguine 0 gr. 50. Ni sucre ni albumine.

*Antécédents.* — En juin 1924, la malade aurait eu une pneumonie double, suivie d'œdème des membres inférieurs ; auparavant, elle était généralement bien portante ; règles depuis longtemps abondantes durant sept à huit jours. Deux enfants bien portants, pas de fausse couche.

Le 12 décembre 1924, les douleurs abdominales redoublent d'intensité, surtout dans la fosse iliaque gauche ; la palpation est plus difficile, en raison de la contracture abdominale gauche ; de plus, elle est très douloureuse, la tumeur semble avoir augmenté de volume.

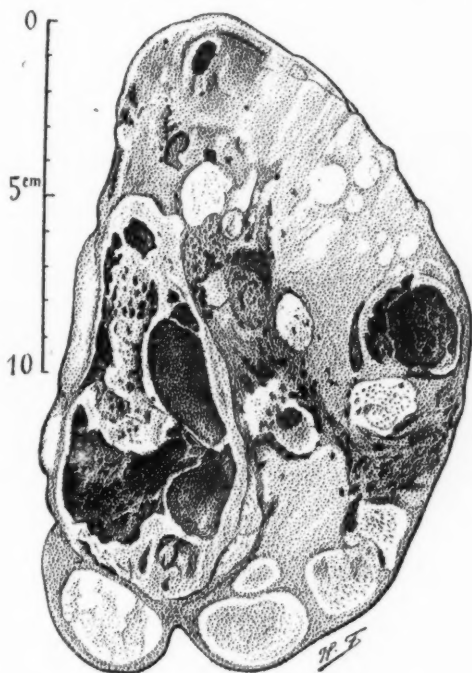
Température le 12 : 38°7 ; pouls 120.

On avait posé le diagnostic de fibrome probablement pédiculé ; en raison des douleurs, des phénomènes abdominaux, on pense à des phénomènes de torsion ou de nécrose, et l'on intervient le lendemain.

Le 13 décembre 1924, cœliotomie sus et sous-ombilicale. On ouvre le péritoine très haut, près de l'ombilic, et l'on tombe immédiatement sur une volumineuse tumeur fixe, blanchâtre, bosselée. Prolongeant l'incision du péritoine vers le bas, on constate que la tumeur siège dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. La zone accessible de la tumeur est nettement fluctuante. Ponction, issue de 20 à 30 centimètres cubes d'un liquide citrin. La face péritonéale de la tumeur présente de fortes adhérences épiploïques que l'on sectionne, puis des adhérences vélamenteuses avec les anses grêles. Libération prudente. On peut alors insinuer complètement la main en arrière de la tumeur et l'extérioriser. Durant ce temps, on n'aperçoit aucun pédicule, la tumeur ne tient plus que par son pôle inférieur au niveau du tissu cellulaire sous-péritonéal ; là monte sur la face antérieure de la masse l'ouraque qui semble s'y perdre ; section de l'ouraque. La tumeur est alors complètement libérée ; on constate à ce moment la situation haute de la vessie, dont la face postérieure, recouverte normalement du péritoine, montre ses fibres musculaires à nu comme si la tumeur, en se développant dans la loge vésicale,

s'était insinuée entre le péritoine et le muscle vésical. L'utérus et les annexes apparaissent alors absolument intacts, sans aucune connexion avec la tumeur, mais l'utérus est volumineux, avec quelques noyaux fibromateux. On pratique rapidement une hystérectomie totale. Les anses adhérentes à la tumeur saignent en nappe. On termine par un Mikulicz.

Suites opératoires normales. La malade sort guérie au bout d'un mois.



Tumeur avec vastes cavités pseudokystiques de désintégration.

Elle est revue dans le service en septembre 1925, pour une suppuration pariétale qui cesse très vite grâce à un petit débridement. En décembre 1925, cicatrice solide, aucune trace de récive. Bonne santé générale.

*Examen de la pièce.* — Tumeur de la grosseur d'une tête d'adulte paraissant encapsulée, bosselée. Certaines bosselures sont kystiques. A la coupe, tumeur formée de parties kystiques et de parties solides, irrégulièrement disséminées. Les kystes renferment un liquide filant d'aspect colloïde. Les parties solides sont fermes, blanchâtres, parsemées de foyers hémorragiques.

L'examen microscopique pratiqué par M. le professeur Ménétrier montre qu'il s'agit d'un néoplasme atypique dont les cellules sont en dégénérescence mucoïde ; il s'agit d'un cancer colloïde provenant soit du tube digestif, soit de l'ovaire.

La muqueuse utérine est normale. Fibromyomes sous-muqueux.

DISCUSSION. — *M. G. Roussy.* — Le rapide coup d'œil que je viens de jeter sur les préparations de *M. Boppe* ne me permet guère de donner un avis autorisé. On voit, en effet, sur les préparations, de vastes zones nécrotiques au sein desquelles apparaissent ici ou là des amas de nature épithéliale ; mais il ne me paraît pas possible, à un premier examen, d'affirmer la nature exacte de ces cellules épithéliales et surtout de dire s'il s'agit d'une tumeur primitive ou secondaire.

Quoi qu'il en soit, je pencherais plus volontiers, pour ma part, en faveur d'une tumeur primitive rétro-péritonéale, et ceci d'autant plus que j'ai eu l'occasion d'en observer un cas dont j'apporterai prochainement l'observation à notre Société. Dans ce cas, comme dans celui de *M. Boppe*, le diagnostic histologique était extrêmement difficile à faire, mais la parfaite guérison du malade, à la suite de l'opération, et ceci au bout de plus de deux ans, affirme le caractère bénin de cette néoplasie.

### ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE DES POLYPES DU NEZ

par MM. ,

**René Huguenin et Jousseau**

*(Paraîtra sous forme de mémoire dans un prochain numéro des ANNALES)*

### TUMEUR KYSTIQUE D'UN TESTICULE ECTOPIQUE

par MM.

**Plisson et Ch. Grandclaude**

Les embryomes des glandes génitales constituent encore à l'heure actuelle, au moins pour certains d'entre eux, un problème de classification au sujet duquel la discussion reste ouverte.

Tandis que les tumeurs embryonnaires de l'ovaire ont été classées et que dans ce groupe une place importante est faite aux embryomes simples, les tumeurs embryonnaires du testicule sont d'une façon générale considérées comme des tumeurs mixtes nées de cellules embryonnaires à potentiel multiple donnant naissance à des kystes recouverts d'un épithélium variable, à des fibres musculaires, à du cartilage, etc.

L'observation que nous avons l'honneur de présenter à la Société aujourd'hui montre qu'à côté de ces dysembryomes complexes, il existe également dans le testicule des épithéliomas wolffiens purs qui jusqu'ici n'ont été signalés qu'exceptionnellement et considérés d'ailleurs le plus souvent comme des tumeurs mixtes.

OBSERVATION CLINIQUE. — *D...*, vingt et un ans, jeune soldat ayant déjà un an de service, n'a jamais été malade depuis son arrivée au régiment ; il entre à l'hôpital du Val-de-Grâce le 16 novembre 1925 parce qu'il est porteur d'une tumeur assez volumineuse et qui grossit dans la région inguinale droite.

A l'examen, le malade présentait en effet une tuméfaction grosse comme un citron, allongée dans le sens du canal inguinal et occupant exactement la place du trajet inguinal ; elle se présente sous forme d'un bloc assez régulier lisse qui semble pédiculé vers son pôle supérieur, sans adhérence à la peau.

La pression ne révèle qu'une vague sensibilité. Aucun ganglion n'est perceptible, pas de blennorrhagie, pas de syphilis. Cette tuméfaction coïncide avec l'absence de bourse du côté droit, et de fait le malade raconte que depuis sa naissance il n'a jamais eu de testicule à droite, mais une petite boule légèrement sensible sous la peau de l'aîne. En réalité, le malade a depuis sa

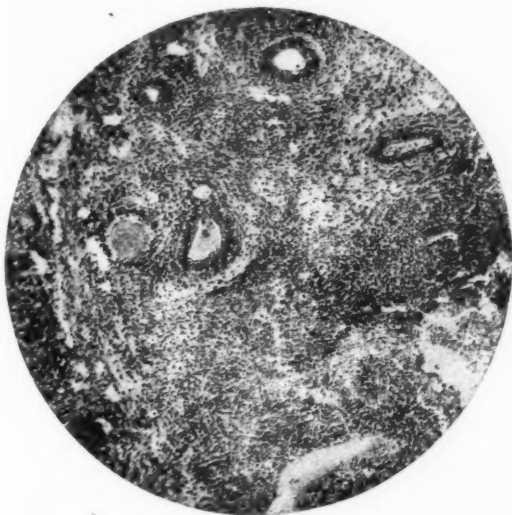


Fig. 1. — Formations canaliculaires non épithéliomateuses paraissant être le point de départ de la tumeur.

naissance une ectopie testiculaire droite à variété inguino-interstitielle dont il s'était désintéressé. Ce n'est que depuis six mois que, cette petite boule s'étant mise à grossir et à devenir plus sensible, il se décida à la montrer au médecin.

Le diagnostic nous paraît simple et nous songeons immédiatement à une tumeur du testicule ectopié, vraisemblablement maligne, étant donné son accroissement rapide au cours de ces derniers mois. L'intervention est pratiquée le 20 novembre. Cette tumeur testiculaire apparaît du volume d'un gros citron ; à la coupe, on note de nombreuses plages de nécrose jaunâtres sur un fond gris. Sa tranche de section est ponctuée de nombreuses cavités kystiques, sa consistance est irrégulière.

*Examen microscopique.* — La tumeur est constituée par endroits par des tubes régulièrement arrondis, bordés de cellules cylindriques claires, quelquefois caliciformes, et présentant ce caractère très particulier d'avoir un

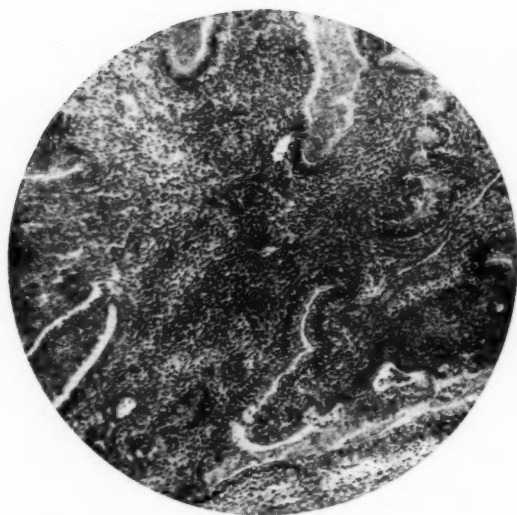


FIG. 2. — Végétations adénomateuses des tubes analogues à la fig. 1.



FIG. 3. — Prolifération épithéliomateuse tendant à combler les canaux et à végéter dans le tissu conjonctif environnant.

noyau apical. A côté de cette première série de tubes, où tous les éléments ont une structure régulière et qui, par leur disposition et leur morphologie, n'ont rien de néoplasique, on en trouve un deuxième type où les cellules de revêtement, de dimensions inégales, ont un protoplasma basophile et un noyau situé à des hauteurs variables ; dans certains de ces tubes, on observe une stratification des cellules de revêtement avec quelques mitoses. C'est un aspect déjà néoplasique d'un type intracanaliculaire avec différenciation cellulaire. Enfin une troisième série d'éléments peut être notée, il s'agit là de masses néoplasiques compactes faites de cellules plus ou moins polyédriques, souvent en voie de mitose et alternant avec des plages de nécrose. La filiation entre ces trois types épithéliaux nous paraît évidente, ainsi qu'en témoignent les figures ci-jointes.

Le stroma de cette tumeur se montre constitué par du tissu conjonctif fibroblastique serré par endroits, et ailleurs par des cellules étoilées anastomotiques lui donnant un aspect myxomateux ; on y décèle peu de collagène par les colorations électives, mais un entrelacs de fines fibrilles. En somme, il s'agit d'une tumeur épithéliale née aux dépens de ces éléments canaliculaires dont la morphologie et la différenciation caliciforme nous permettent de les rattacher à une origine wolffienne, ainsi que nous allons chercher à le démontrer, tandis que le stroma, pauvre en collagène, est constitué par du tissu conjonctif jeune, peu différencié, sans figures néoplasiques.

Cette origine wolffienne nous paraît trouver un argument positif dans la comparaison de cette variété de néoplasme testiculaire avec les tumeurs de morphologie et d'architecture identique rencontrées au niveau de l'ovaire. A quel stade de l'évolution wolffienne peuvent correspondre ces formations canaliculaires ? Etant donné l'absence de fibres lisses, d'éléments ciliés dans leur revêtement, on a l'impression d'un degré de différenciation qui n'a pas atteint le stade adulte épидидymaire. D'autre part, il existe au niveau du corps de Wolf des formations épithéliales canaliculaires noyées dans un tissu embryonnaire spécial à cette région et qui a reçu le nom de blastème wolffien. Dans ce tissu, les éléments mésenchymateux et épithéliaux sont mal délimités les uns par rapport aux autres. Or, dans la tumeur qui nous occupe, il y a une séparation nette entre l'épithélium et le conjonctif, de même qu'entre les éléments épithéliomateux et le tissu conjonctif indifférent qui les entoure. Notre tumeur correspond donc dans l'évolution à un stade plus avancé que le type blastème wolffien. Les éléments dont cette tumeur tire son origine étant situés du point de vue de l'ontogénèse, quelle est la place qu'elle doit occuper dans la classification des embryomes ? S'agit-il d'une tumeur mixte ou bien d'un simple épithélioma né aux dépens de tubes wolffiens ?

Nous ne trouvons dans cette tumeur du point de vue épithélial qu'un seul type architectural et morphologique, et d'autre part le tissu conjonctif n'y apparaît que comme un tissu de soutien dont l'agencement est ordonné, réglé par les formations épithéliales, ne présentant aucune évolution propre vers les types cartilagineux et osseux.

Par ailleurs, on note également l'absence de tissu névroglie, si fréquent dans les tumeurs mixtes des glandes génitales. Nous avons donc affaire à un cancer épithélial pur.

Dans l'ovaire, de semblables tumeurs sont considérées par tous les auteurs comme des adénomes ou des épithéliomas wolffiens, distincts des tumeurs mixtes. Or, si nous nous reportons aux travaux antérieurs concernant ce type tumoral dans le testicule, nous constatons qu'elles

sont rangées dans les tumeurs mixtes. D'après ce que nous venons d'exposer, rien ne nous ne permet de faire une semblable distinction de nature dans l'ovaire et dans le testicule. Puisque aussi bien on établit une distinction dans l'ovaire entre les tumeurs mixtes et les tumeurs purement épithéliales d'origine wolfienne, nous considérons qu'il est logique d'établir pour le testicule la même différence.

A titre de conclusion, nous envisageons donc que la pièce que nous avons l'honneur de présenter doit être étiquetée *épithélioma wolfien* à l'exclusion du diagnostic de tumeur mixte.

### PERSISTANCE DES PARATHYROIDES ET VESTIGES THYROIDIENS DANS LE MYXŒDÈME

par M.

Trenel (Asile de Villejuif)

Les préparations que nous présentons proviennent d'un cas de myxœdème du service de notre collègue M. Légrain, qui a bien voulu nous charger de l'examen des pièces.

La malade, entrée à l'asile de Villejuif en 1922, venait de la fondation Vallée, où elle était entrée en 1890, à l'âge de cinq ans. Il s'agit donc certainement d'un myxœdème congénital. Elle présentait l'arrêt du développement intellectuel, le faciès, la stature, les allures, le langage, l'élocution, la bradylalie, la bradypsychie, la bradycinésie typiques du nanisme myxœdémateux. Nous ne possédons pas malheureusement d'histoire clinique détaillée. Nous pouvons signaler seulement qu'elle n'a pas eu de menstruation pendant son séjour à l'asile et que les mamelles étaient atteintes d'une hypertrophie considérable.

Elle se cachectisa rapidement et mourut d'asystolie avec un œdème généralisé à l'âge de quarante-sept ans.

A l'autopsie, nous ne trouvâmes, accolée au cartilage thyroïde gauche, qu'une petite masse d'aspect kystique du volume d'un pois.

Les organes ne présentaient pas de lésions macroscopiques autres qu'une myocardite et l'anasarque.

L'examen de la pièce montre qu'elle est formée de deux petits kystes à épithélium plat contenant de la matière colloïde se colorant en rose par l'éosine. Ces kystes ont l'aspect de vésicules thyroïdiennes de moyen volume. Accolé à ces kystes existe un petit nodule de la grosseur d'une tête d'épingle manifestement constitué, au milieu d'un tissu de sclérose, par des cellules du corps thyroïde en amas ou en séries linéaires, ou ébauchant de petites vésicules. L'aspect reproduit très exactement la figure donnée par Roussy et Clunet dans leur article de la *Presse médicale* de 1911.

D'autre part, existe, accolée aux kystes, une parathyroïde d'aspect normal à cellules claires. Nous avons soigneusement disséqué toute la région et prélevé les plus petites formations d'aspect glandulaire, mais toutes se sont montrées n'être que des ganglions lymphatiques.

Ce fait vient à l'appui de l'observation qui, croyons-nous, a été faite pour la première fois par Roussy et Clunet de la persistance des parathyroïdes dans le myxœdème congénital.

L'hypophyse nous a paru presque normale et seulement très ongles-



tionnée, avec légère augmentation des travées conjonctives. La glande intermédiaire est très développée, mais sans dépasser la normale.

L'épiphyse est de même normale.

Les ovaires de volume normal sont scléreux. Sur nos coupes n'existe qu'un seul kyste microscopique sans paroi propre.

Les mamelles sont entièrement constituées par un tissu scléreux, avec persistance de quelques rares canalicules glandulaires isolés.

DISCUSSION. — M. G. Roussy. — L'observation de M. Trenel vient en effet à l'appui des faits que j'ai publiés autrefois avec mon regretté collaborateur et ami J. Clunet. (*Société de Biologie*, 14 mai 1910, et *Presse Médicale*, 21 janvier 1911.)

Avec Clunet, j'ai étudié le système thyro-parathyroïdien chez deux adultes myxœdémateux congénitaux ; une seule observation existait dans la littérature avant la nôtre, à ce moment-là.

Chez ces deux malades, morts tous deux à l'âge de vingt-huit ans, le corps thyroïde était réduit au volume d'un grain de blé et présentait une structure embryonnaire. Les parathyroïdes, de volume normal, ne différaient en rien, du point de vue microscopique, de celles de sujets jeunes et normaux.

L'observation de M. Trenel vient donc entièrement confirmer les nôtres ; elle montre une fois de plus qu'il n'existe pas d'interpédendance physiologique entre le système thyroïdien et le système parathyroïdien. Si la fonction thyroïdienne pouvait être suppléée par la fonction parathyroïdienne, on devrait trouver chez les myxœdémateux, après une longue survie, des phénomènes d'hyperplasie compensatrice des glandes parathyroïdiennes ; ce qui n'est pas le cas.

Au contraire, les faits tirés de l'observation morphologique à l'autopsie de myxœdémateux congénitaux affirment l'indépendance fonctionnelle entière des systèmes thyroïdien et parathyroïdien.

## MÉTASTASE CRANIO-MÉNINGÉE D'UN HYPERNÉPHROME LATENT

par MM.

A. Harburger et J. Agostini

Nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique l'observation suivante :

C... (Marcel), soixante-neuf ans, se présente à l'hôpital Lariboisière le 10 septembre 1925, à la consultation d'O. R. L., dans le service du professeur Sébilleau. Il est porteur d'une tumeur située à deux travers de doigt au-dessus de la bosse frontale droite ; à première vue, il semble qu'il s'agisse d'une loupe banale.

Le malade s'est aperçu, il y a trois mois seulement, de l'existence de cette tumeur. Elle s'est développée progressivement et, en somme, assez rapidement, jusqu'à atteindre le volume actuel. Des céphalées frontales légères, mal précisées par le malade, le gênent depuis longtemps, mais il semble qu'il en souffre davantage ou qu'il y attribue plus d'importance depuis qu'il a cette tumeur.

Celle-ci, du volume d'une noix, soulève le cuir chevelu. Elle est ferme,

rénitente. Le cuir chevelu glisse bien sur elle et elle semble mobile sur les plans profonds. Sa palpation n'est point douloureuse.

On intervient le 16 septembre. On rase naturellement la région opératoire et l'on s'aperçoit alors que le malade porte, juste au niveau de la tumeur, une cicatrice longue de 7 centimètres, et le patient raconte alors que, trente-trois ans auparavant, il a reçu là un coup de pelle qui avait sectionné le cuir chevelu. La plaie a été suturée et elle a guéri normalement.

Après anesthésie locale à la novocaïne, on incise le cuir chevelu en tranche de melon. On trouve facilement le plan de clivage et la tumeur apparaît différente de ce qu'on attendait : elle est franchement rougeâtre, plus ferme qu'un simple kyste, légèrement mamelonnée. La décortication se poursuit normalement jusqu'au péricrane. A ce moment, on est étonné de voir que la tumeur est adhérente à l'os et, après avoir décollé la paroi sur 1 ou 2 millimètres, on voit que la tumeur émerge comme un champignon d'une perte de substance crânienne circulaire, du diamètre d'une pièce de 2 francs environ, découpée régulièrement comme avec un trépan, ayant conservé toute son épaisseur, mais cependant finement grignotée à son pourtour, plus adhérente enfin au pédicule de la tumeur. En ruginant le pourtour de la perte de substance, on fait une échappée et la rugine traverse la tumeur, qui se clive au ras de la table interne, laissant apparaître un tissu jaune pâle fasciculé, source d'une hémorragie en nappe très abondante.

Après un moment d'hésitation dû à ce fait que nous croyions avoir pénétré dans le cerveau, nous constatons que la base n'était évidemment pas de la substance cérébrale, car elle saignait abondamment, et que sa consistance était ferme.

Les méninges n'avaient évidemment pas été ouvertes, car il ne s'écoulait pas de liquide céphalo-rachidien.

Sans chercher plus avant, car nous opérons dans une salle de pansement un malade tout habillé et sous anesthésie locale très légère, nous tamponnons à la gaze pour arrêter l'hémorragie, et nous suturons aux crins par-dessus.

Cliniquement, le diagnostic était bien hésitant. Pour notre part, nous pensions à un sarcome méningé, alors qu'un des assistants du service, se basant sur les commémoratifs de traumatisme ancien, penchait en faveur d'une encéphalocèle traumatique développée aux dépens d'une fissure de la voûte et restée latente jusqu'aux derniers temps. Il faut avouer que la coïncidence d'une tumeur et d'une cicatrice ne laissait pas que d'être troublante.

L'examen histologique devait lever tous les doutes et nous départager sans nous donner raison.

Cet examen fut fait par le Dr Amerlynck, assistant d'anatomie pathologique à l'Université de Gand, à ce moment assistant dans le service, qui diagnostiqua un hypernéphrome évident. Il s'agissait donc d'une métastase cranio-cérébrale d'une tumeur latente, et cette tumeur était un *adénome rénal à cellules claires*, adénome malin, puisque métastatique. Chose rare dans une métastase de ce genre, on retrouve sur la coupe une ébauche de canalicule rénal. Tout autour de la tumeur existe une capsule conjonctive banale : nous insistons sur ce point, c'est ce qui nous a permis de cliver facilement la tumeur. Notons aussi qu'à la différence macroscopique de coloration entre le pédicule et la tumeur ne correspond aucune différence de structure histologique.

Dans les jours qui ont suivi, nous avons fait radiographier les régions rénales, le crâne de notre malade; nous n'en avons tiré aucun renseignement.

Une fois les mèches enlevées, le deuxième jour, et les fils le sixième, nous avons perdu notre malade, et depuis il est resté sourd à nos appels.

Il ne présentait pas de troubles cérébraux, ni de symptômes rénaux appréciables à nos faibles moyens.

Il aurait fallu, évidemment, faire un examen du fond d'œil. Sans doute aussi aurions-nous dû faire pratiquer un cathétérisme urétral et même un pneumorein, mais notre malade, n'étant pas hospitalisé, ne s'y est malheureusement pas prêté.

\*\*

Nous avons cru intéressant de présenter cette observation parce qu'elle pose un certain nombre de problèmes.

1° Nous rappellerons seulement que la latence des tumeurs rénales est la règle. Le rein atteint d'hypernéphrome peut être longtemps sain dans son parenchyme, écrivent LECÈNE et WOLFROMM dans leur monographie (de la Bibliothèque du cancer), à qui nous emprunterons les principaux éléments de cette étude.

Si l'on tient compte de ces faits que les métastases atteignent 10 à 13 % des cas ; que les métastases sont osseuses et par conséquent rapidement décelées, on comprendra que, assez fréquemment, une métastase osseuse puisse, comme dans notre cas, être le signe révélateur d'un hypernéphrome latent, et ALBRECHT, dans sa statistique, en donne 4 cas sur 27. Aux cas déjà connus, on doit ajouter l'observation récente de VAN DUYSE et MARBAIX, que nous relatons plus loin.

2° Les métastases ne sont point rares, avons-nous dit, et parmi celles-ci les métastases osseuses sont assez caractéristiques de ces tumeurs. A la suite d'une thrombose de la veine rénale, les embolies cancéreuses gagnent par voie sanguine les différents organes et éventuellement les os, le cerveau. Néanmoins, les tumeurs « céphaliques », qu'elles siègent dans l'encéphale ou dans sa boîte osseuse, sont extrêmement rares.

Sans doute devons-nous citer les cas exceptionnels d'hypernéphrome à type d'Hutchinson chez l'enfant. A la vérité, en ce qui concerne l'hypernéphrome habituel, nous n'avons trouvé que quelques cas de métastases céphaliques épars dans la littérature ; les traités classiques en parlent peu ou n'en parlent point.

AUVRAY, dans son important article du *Traité de Chirurgie*, n'y fait pas la moindre allusion. Dans le *Précis de Pathologie chirurgicale*, plus récent, on ne trouve cette lésion citée ni par TIXIER, à l'article *Tumeur secondaire des os*, ni par PROUST à l'article *Tumeurs du crâne*.

VIGO-CHRISTIANSEN, dans ses *Leçons sur les tumeurs du cerveau*, n'en parle pas ; il est vrai qu'il ne s'attache point aux questions d'origine.

Les traités de rhinologie sont muets sur le sujet. A notre grand regret, nous n'avons pu nous procurer aucun des articles de CUSHING. Ni son traité sur les *Tumeurs du crâne et de l'encéphale*, ni ses nombreux et récents articles sur les *Méningiomes*. Dans son traité des tumeurs du nerf auditif, il n'est naturellement pas question des hypernéphromes métastatiques.

De même n'avons-nous pas pu consulter l'important article que PODLASKY, en 1923, a publié sur les hypernéphromes dans l'*American Journal of Roëntgenology*.

En 1924, TURNER a publié dans le *Journal of Laryngology* un cas de métastase laryngée. LECÈNE et WOLFROMM en 1922, VAN DUYSE et MARBAIX en 1922, relatent les cas suivants :

— PREYSING, en 1909, vit une métastase nasale d'un hypernéphrome latent.

— STORATH, en 1913, observa une tumeur des os du nez, métastatique d'un hypernéphrome très hémorragipare récidivant après chaque opération, et qui s'est naturellement terminée par la mort.

— BYLOFF, en 1913, découvrit à l'autopsie d'une femme de quarante-cinq ans hémiplegique une double métastase sous-corticale cérébrale, et d'autres métastases.

— MERKLE en parle.

— Tout récemment enfin, VAN DUYSE et MARBAIX publiaient dans les *Archives de Laryngologie* de janvier 1923 l'observation dont nous donnons le résumé : *Métastase ethmoïdo-orbitaire d'un hypernéphrome latent*. Tumeur endonasale saignante. Intervention : *l'ethmoïde est comme rongé à l'emporte-pièce, ce qui est caractéristique des hypernéphromes s'attaquant aux os*. Diagnostic fait par le laboratoire.

Aucun signe clinique de lésion rénale, malgré un examen complet et approfondi. Récidive orbitaire cérébrale six mois plus tard et mort malgré radiumthérapie et intervention. Le diagnostic d'hypernéphrome est confirmé par l'autopsie.

Tels sont les seuls cas de métastase céphalique que nous avons pu relever dans la littérature. Sans doute y en a-t-il d'autres. Il n'en est pas moins vrai qu'ils sont très rares et qu'aucun ne paraît superposable au nôtre.

3° *A quel niveau s'est primitivement développée la métastase ?*

Nous pouvons écarter l'hypothèse d'une localisation cérébrale. Le volume considérable exigé par une pareille tumeur en aurait rendu les signes cérébraux plus précis.

*Est-ce une métastase crânienne osseuse ?*

Rappelons que l'os, découpé à l'emporte-pièce, était finement usé à son pourtour, et que la tumeur semblait nettement se continuer sous la table interne.

*Peut-être s'agissait-il enfin d'une tumeur méningée* analogue au fongus de la dure-mère, souvent métastatique, et qui donne une tumeur en bouton de chemise, dont la partie superficielle, bien encapsulée, peut être partiellement mobilisable comme dans notre cas... Il aurait dû y avoir évidemment des signes de compression cérébrale. Mais, hors la céphalée accusée par le malade, nous n'en avons pas trouvé d'objectifs : ni bradycardie, ni vomissement. Nous pensons donc que le diagnostic de siège reste hésitant entre une métastase de la table interne et une métastase dure-mérienne.

4° *Le diagnostic exact ne pouvait être fait*. Par contre, un examen plus approfondi nous aurait peut-être révélé une certaine dépressibilité de la tumeur ou de la pulsatilité, comme il est fréquent dans les métastases osseuses des hypernéphromes.

5° *La coupe ne prête pas à la moindre discussion* : l'œil de l'anatomopathologiste le moins exercé ne s'y trompe pas. Nous insisterons sur le fait que la coupe, par un heureux hasard, passe par une ébauche de canalicule rénal, ce qui infirme une fois de plus la théorie de Grawitz et confirme l'origine purement canaliculaire de ces tumeurs, longtemps désignées sous le nom d'hypernéphromes, et que l'on doit appeler des *adénomes rénaux à cellules claires*.

Telles sont les raisons pour lesquelles nous avons cru devoir présenter cette observation à la Société Anatomique.

## UN CAS DE CYLINDROME DU SEIN CHEZ L'HOMME

par MM.

Brouet et N. Barbilian

*(Travail de la clinique chirurgicale de M. le professeur Hartmann)*

J'ai l'honneur de présenter à la Société Anatomique un cas de cylindrome du sein chez l'homme.

Voici l'observation succincte du malade :

L..., âgé de cinquante-sept ans, préparateur en pharmacie, vient consulter pour une tumeur du sein gauche datant de sept ans.

Au début, il s'aperçut d'une petite tumeur située à droite du mamelon, non douloureuse. Peu à peu, elle augmenta de volume et fit le tour du mamelon, en se déplaçant plutôt vers l'aisselle.

Jamais il ne ressentit de gêne ni de douleur.

A l'inspection, cette masse aplatie sur le thorax présente la largeur d'une paume de main. Elle est lobulée, ferme, et remonte à trois travers de doigt à gauche du mamelon.

A son niveau, la peau est normale, se plisse bien, mais est amincie par places; à la palpation, elle est ferme, dure par places, élastique à d'autres, lobulée, à contours nettement délimités.

Très légèrement adhérente au grand pectoral, elle n'est en rien douloureuse. Dans l'aisselle, aucun ganglion perceptible.

Rien ailleurs, mais au testicule gauche une tumeur irrégulière dure, potelée, indolore. Rien à la prostate ni aux vésicules.

*Antécédents.* — Le malade est spécifique depuis dix ans et a été traité régulièrement.

*Intervention* le 5 octobre 1925. — Incision oblique vers l'aisselle; tumeur encapsulée gris bleuâtre ou rougeâtre suivant les points, ou une série de points un peu grenus, rappelant les tumeurs mixtes de la parotide.

On ne fait pas d'évidement de l'aisselle; fermeture et guérison par première intervention.

Le malade n'ayant pas voulu être opéré de son testicule, il y a lieu de penser que, cliniquement, il s'agissait là d'une syphilis testiculaire banale.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DE LA TUMEUR DU SEIN FAIT AU LABORATOIRE DE M. LECÈNE (MOULONGUET) ET AU LABORATOIRE DE M. LE D<sup>r</sup> DURANTE (MATERNITÉ)

Type de cylindrome, tumeur épithéliale, aspect rappelant celui des tumeurs mixtes de la parotide, mais sans le mélange des tissus.

Pas d'éléments mammaires.

A faible grossissement, aspect d'une glande acineuse, mais dont la cavité des acini serait remplie par de la substance collagène. Ailleurs, amas ou boyaux de cellules se colorant fortement et d'aspect épithélioïde.

Au fort grossissement, cellules d'apparence épithéliale semblant se développer dans les espaces qui séparent les faisceaux collagènes.

Nous avons recherché dans la littérature les cas analogues. Ils sont assez rares. Cette étude fera l'objet d'un travail ultérieur.

Actuellement, on peut conclure les points suivants :

*Fréquence.* — A la face (paupières), — aux joues, — au menton, —

à la bouche, au cuir chevelu aux glandes salivaires, au sein enfin ; mais si on en a décrit un cas chez la femme, il semble jusqu'ici qu'on n'en ait pas encore décrit chez l'homme.

Cette tumeur, caractérisée par des amas épithélioïdes avec un stroma conjonctif, présente une dégénérescence mucoïde tout à fait particulière, et qui en est la signature.

Sa nature est controversée, mais on la rapproche des tumeurs mixtes ; elle peut, en effet, le devenir par transformation de la trame myxomateuse.

Le pronostic est bénin ; cependant, si elle est enlevée incomplètement, elle peut récidiver sur place, et Ribbert a décrit des métastases à distance, dans les ganglions, le péritoine, les os.

Comment la classer parmi les tumeurs ? Avec Letulle et Duclos, on admet que le cylindrome est une tumeur développée aux dépens d'un îlot dysembryoplastique conjonctif ou épithélial, ou bien par dégénérescence de l'armature mucoïde (hyaline ou séro-muqueuse) ou bien parce que des colonies épithéliales, des îlots embryonnaires subissent une poussée néoplasique monstrueuse, engendrant un épithélioma atypique.

Somme toute, tumeur bénigne, mais susceptible de pouvoir dans quelques cas dégénérer malignement.

#### ANOMALIE DE TORSION DU DUODÉNUM

(Arrêt de l'anse à 90°)

par M.

Brouet

(Travail du service de M. le professeur Hartmann)

J'ai l'honneur de présenter à la Société Anatomique un nouveau cas d'arrêt de la torsion du duodénum, trouvaille d'opération.

Il s'agit d'un malade de vingt-huit ans, entré à l'Hôtel-Dieu pour y être opéré d'appendicite à froid (août 1924).

Le malade a été soigné en mai 1924 pour une crise appendiculaire diagnostiquée par son médecin, avec fièvre à 40°, douleur au point de Mac Burney, vomissements et constipation.

Le malade a été traité par la glace sur le ventre, la diète et le repos.

Tout s'est arrangé en huit à dix jours, et la feuille de température montre une descente régulière à 37°. Diagnostic : appendicite. Quatre mois après, le malade demande à être opéré.

*Intervention* le 8 août 1920. Chloroforme. — Incision de Mac Burney. On ne trouve pas le cœcum, et on est immédiatement au milieu des anses grêles. Après une recherche de quelques minutes, on agrandit par en haut vers le foie. On remonte ainsi jusqu'au rebord costal sans rencontrer le cœcum ni l'angle colique droit.

On cherche alors sous la lèvre interne de l'incision et très haut. On repère la vésicule biliaire et le pylore. Partant de ce point, on suit le duodénum, dont la forme est anormale, mais ce n'est qu'en introduisant toute la main dans l'abdomen qu'on finit par trouver derrière l'ombilic, sur la ligne médiane, et ne se laissant aucunement attirer dans la plaie, une portion du gros intestin

verticalement descendante, à laquelle est attaché un grand épiploon rudimentaire. Devant l'impossibilité où l'on est de l'extérioriser et étant donné la longueur des recherches, on ferme l'incision par des fils de bronze, sans chercher davantage.

Guérison opératoire.

Trois semaines après, le malade est radiographié.

La radio montre (voir schémas) que le duodénum présente deux portions :



FIG. 1.

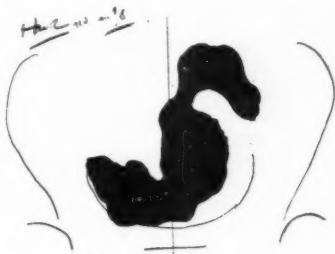


FIG. 2.



FIG. 3.

une première horizontale normale ; une deuxième verticale située à droite de la mésentérique et de la ligne médiane, puis, immédiatement, fait suite le jéjunum. Il n'y a donc pas de troisième portion horizontale, passant sous la mésentérique, et l'angle duodéno-jéjunal n'existe pour ainsi dire pas, ni morphologiquement, ni topographiquement.

Cette constatation avait d'ailleurs été faite au cours de l'opération, mais la radio compléta l'examen.

Il y avait en plus migration du cadre colique ; le colon ascendant est sur



la ligne médiane verticale. Le transverse est petit, court, et se continue à l'angle splénique dans un côlon descendant normalement placé.

Le cæcum semble être dans le petit bassin, couché sur lui-même. On ne peut exactement délimiter son fond et l'appendice n'est pas injecté, ou du moins n'est pas vu sur la plaque.

La fin de l'iléon, si souvent visible après lavement bismuthé, n'est pas perçue : peut-être est-elle confondue avec la masse cœcale et sans doute son abouchement se fait-il sur le bord droit du cæcum, comme c'est la règle dans le cas qui nous occupe.

En résumé, arrêt de la torsion intestinale à 90°, avec situation anormale du cadre colique, plus exactement avec absence de la migration normale du côlon oblique et du cæcum.

Il est difficile, sur l'examen de la radio, de préciser la place de l'appendice : il semble qu'il soit situé au-dessus et à droite de la vessie, là où s'arrête, sur la radio, l'ombre cœcale.

Telle est l'observation de ce malade.

Nous avons recherché dans la littérature des cas analogues. Ils sont assez nombreux, mais ont besoin d'être distingués les uns des autres. Les anomalies de position, de forme, du duodénum, sont les plus rares de toutes les anomalies de l'intestin et on doit distinguer, pour la clarté, trois classes possibles :

Anomalies de la rotation,

Anomalies de la fixation,

Anomalies par causes extra-duodénales, sans parler des diverticules des sténoses et mégaduodéniums formant des variétés à part.

Nous n'avons à envisager ici que la première classe, anomalie de la rotation, dans laquelle on peut distinguer trois variétés :

a) arrêt de la rotation ;

b) torsion dans le sens des aiguilles d'une montre, c'est-à-dire en sens inverse de la normale ;

c) exagération de la torsion.

La première variété est la seule qui nous intéresse ici, et c'est elle que nous avons étudiée.

Il semble — et ceci doit être dit dès le début — que tous les auteurs soient d'accord pour arrêter le vrai duodénum à l'ampoule de Vater. Cette première partie du duodénum subit toujours sa rotation normale, qui la plaque contre la paroi abdominale postérieure, et on retrouve toujours une première et une deuxième portion descendante.

C'est à partir de ce point que commencent les anomalies : or, ce point répond à peu près en moyenne à l'abouchement du canal de Wirsung.

Il faut cependant savoir qu'il existe des cas où le duodénum reste entièrement flottant et de situation antéro-postérieure.

Dans des recherches datant d'environ trois ans et poursuivies à l'investigation de notre maître M. Grégoire, nous avons examiné environ 120 sujets, fœtus de six mois à la naissance, et enfants jusqu'à deux ans après la naissance, sans rencontrer aucune anomalie duodénale : les anomalies coliques sont assez fréquentes, mais se bornent à des variations de la morphologie du péritoine (membranes anormales, Jackson). Nous possédons un certain nombre de cas, avec dessins, dans lesquels il est impossible de douter de deux points sur lesquels on semble s'accorder maintenant : la présence d'une membrane précolique dite de

Jackson est une anomalie congénitale et s'accompagne toujours d'un défaut d'accolement du cœco-côlon ascendant. C'est, somme toute, une vérification, faite en passant, des travaux antérieurs, en particulier ceux de Leveuf.

Ces anomalies du côlon n'ont pas un caractère aussi important que les autres anomalies du grêle, mais celles-ci sont beaucoup plus rares et sont toujours des trouvailles inattendues.

Dans un travail de Dott (*British Journ. of Surgery*, oct. 1923-1924, XI, 251), nous avons trouvé une bibliographie de la question qui nous intéresse. Nous l'avons un peu remaniée pour y retrouver et nous limiter aux seuls cas qui nous occupent. Si nous citons quelques cas plus complexes, ce sera en passant.

Nous retrouvons d'abord des cas très curieux mal étudiés, mal rapportés, dont nous donnerons ailleurs la bibliographie.

Nous avons pu retrouver 53 cas, en comptant le nôtre, depuis environ 1830.

Ce chiffre indique à lui seul la rareté de cette anomalie. Mais il faut bien spécifier que nous avons exclusivement limité cette bibliographie à l'arrêt de torsion à 90°. Si on veut chercher davantage, et ceci fera l'objet d'un autre travail, la bibliographie de toutes les anomalies du duodénum est considérable.

*Conclusions.* — Que pouvons-nous tirer de cette étude des cas parus et du nôtre ? Deux considérations, à notre sens : considération embryologique, considération clinique et chirurgicale.

Considération embryologique. — Nous ne reviendrons pas en détail sur ce qu'on trouve partout au sujet de la torsion intestinale et de ses temps différents. Quelques points nous semblent à préciser.

Dans le stade sagittal primitif, l'anse intestinale et le diverticule de Meckel sont hors de l'anneau ombilical, dans le canal vitellin. Seul le pied de l'anse est dans l'abdomen du fœtus. Un point seul précisé dans les auteurs, c'est le très grand rapprochement des deux pieds de cette anse. Ce qui sera l'angle duodéno-jéjunal et ce qui sera la coudure splénique du côlon sont très près l'un de l'autre, 4 ou 5 centimètres les séparent. Dans le stade n° 2, où l'anse se place horizontalement et a tourné de 90° dans le sens inverse des aiguilles d'une montre, la situation est la suivante :

L'anse, encore presque tout entière hors du fœtus, est étalée transversalement et enserrée un peu au-dessus de sa base, de son pied, par l'anneau vitellin.

Ici intervient le rôle sans doute mécanique, mais important tout de même, de cet anneau ombilical. C'est par cette porte étroite plus ou moins que doit rentrer l'anse ombilicale, très extériorisée à ce moment. Sans exagérer l'importance de cet anneau, qui doit évidemment être très variable de forme et de dimension, on peut cependant, comme l'a fait Dott, penser qu'il peut jouer un rôle intéressant. On ne voit pas ce fait exposé dans Fredet (article « Péritoine » in POIRIER).

On peut voir, en partant de ce point de départ, comment se passent les choses. Peut-être n'est-ce là qu'une hypothèse ; en tout cas, elle est vérifiée en partie par certains faits.

Plusieurs cas :

Premier cas : ou bien tout rentre en masse en même temps sans qu'on puisse dire pourquoi il n'y a pas eu continuation de la torsion.

Côlon et iléon restent parallèles dans le plan horizontal : arrêt à ce stade à 90°. Ce sont les 53 cas que nous avons rencontrés. Iléon à droite, côlon à gauche de la ligne médiane ; l'iléon vient se jeter sur le bord droit du cœcum. C'est la position fœtale, premier stade de la rotation.

Deuxième cas : ou bien l'iléon rentre le premier. Il s'allonge plus vite que ne croît la capacité de l'abdomen et, en s'allongeant dans l'abdomen vide et libre, il passe sous la mésentérique, qui flotte librement devant la colonne vertébrale. L'angle duodéno-jéjunal passe à gauche de la mésentérique.

Le côlon, le cœco-côlon oblique rentre le dernier et se place en avant du duodénum. Le cœcum, à droite, va prendre sa position sous-hépatique et descendra plus tard.

C'est la position normale, définitive.

Troisième cas : ou bien le cœcum rentre le premier, et passe alors sous la mésentérique (cas ancien de Hunter et d'autres que nous avons retrouvés dans la littérature, mais qui feront l'objet d'un travail ultérieur et sortent du cadre restreint volontairement adopté ici.)

Dans ce cas, l'iléon rentre le dernier et ne peut que se placer en avant du côlon. C'est la torsion dans le sens des aiguilles d'une montre : le duodénum passe en avant du côlon transverse. Nous en avons opéré un cas avec notre maître M. Grégoire, à l'hôpital Bretonneau. (GRÉGOIRE, *Bulletin et Mémoires Société de Chirurgie*, 25 mai 1920, t. XLVI, n° 18, p. 786.)

Enfin, quatrième cas : la torsion peut encore s'exagérer, et on trouve alors deux ou trois tours de spire du duodénum autour de la mésentérique.

En résumé, arrêt de la rotation à 90°. C'est l'iléon à droite, le côlon à gauche de la ligne médiane. L'anse ombilicale pend flottante ou non, selon la fixation secondaire devant la colonne vertébrale.

Ce sont les cas que nous rapportons, et le nôtre en particulier.

En ouvrant l'abdomen d'un tel sujet, on voit tout l'abdomen droit rempli d'anses grêles, alors que normalement on sait que le cœco-côlon ascendant est antérieur et sous la paroi abdominale.

Sur la ligne médiane, le côlon ascendant vertical ou oblique à gauche et en haut. Le côlon transverse est court. C'est un coude sous-splénique. Mais le côlon descendant est à sa place normale, il n'a pas bougé.

L'angle duodéno-jéjunal, plus ou moins marqué, est à droite de la colonne vertébrale, à la hauteur de la troisième lombaire environ.

En somme, il n'y a pas d'angle, à peine une ébauche d'angulation ou une toute petite portion horizontale représentant un peu de ce qui aurait pu être la troisième portion.

Dans l'immense majorité des cas, la deuxième portion du duodénum descendante est fixée, mais elle peut être mobile et se continuer directement avec le mésentère.

Le pancréas a été peu étudié (DESCOMPS, *loc. cit.*). Dans notre cas, nous n'avons pu insister sur sa recherche. Il nous a semblé être de disposition normale ; mais il est certain que la forme de la tête

dans les cas qui nous occupent sera modifiée et qu'en particulier le petit pancréas de Winslow n'existe pas (FRAHSEN, *Journ. of Anat.*, vol. LIII, part. IV, juillet 1919), puisque le duodénum n'a pas entraîné le pancréas en passant sous la mésentérique.

On trouvera dans la thèse de notre ami Turnesco (Paris, 1923 : *Le Mésentère*) une figure (page 34, fig. 22) de M. Descomps, qui est tout à fait le cas que nous avons rencontré, et Turnesco rappelle que Vogt a insisté sur la corrélation étroite qui existe entre la disposition de la flexure duodéno-jéjunale et la migration du cadre colique.

Celui-ci est repoussé en haut et à droite par l'ascension de l'angle duodéno-jéjunal et l'accroissement de la masse du grêle.

L'angle duodéno-jéjunal aurait donc un rôle actif dans la torsion et ne présenterait pas la fixité que lui assigne la théorie du Toldt. (TURNESCO, *loc. cit.*)

Il est probable que tous ces éléments rentrent en ligne de compte :

1° Allongement de l'anse ;

2° Déplacement de l'angle duodéno-jéjunal vers la gauche sous la mésentérique ;

3° Rentrée de l'iléon et ensuite du cæcum en avant de lui.

Les idées de Dott sont évidemment séduisantes, mais il faudrait tenir compte qu'on voit souvent dans le pédicule vitellin l'anse ombilicale déjà orientée, cæcum en haut, grêle en bas, la rotation est déjà effectuée, et ce n'est que peu à peu qu'elle se complète pendant que l'anse rentre dans l'abdomen.

*Conclusions chirurgicales.* — Ce sont évidemment les plus importantes en pratique. Si, dans l'immense majorité des cas, ce sont des trouvailles d'autopsie, quelques-unes, et la nôtre en particulier, on été rencontrées au cours d'interventions.

Cas cités : Jaboulay, Patel et Bertrand, Hammesfahr.

On conçoit combien la surprise peut être grande de ne pas trouver l'angle duodéno-jéjunal à sa place sous le mésocôlon, pour faire une gastro-entéro-anastomose, ou de ne pas trouver le cæcum et le côlon là où on le cherche normalement.

Dans notre cas, c'est en cherchant sous la partie supérieure de la lèvre interne d'une très grande incision montant presque aux fausses côtes qu'on a trouvé le pylore près le duodénum, et de là l'anomalie.

Deux points sont à considérer : 1° la voie d'abord ; 2° le moyen d'éviter de tels accidents, la radio.

Une incision médiane pratiquée pour une intervention bien spéciale ou une exploration mène de suite à l'anomalie et, si on trouve l'angle duodéno-jéjunal à droite de la ligne médiane, on peut tout de même effectuer une gastro-entéro-anastomose soit antérieure, soit postérieure en prenant l'anse au-dessous de l'angle (c'est le cas de Hammesfahr).

Quant, au contraire, on incise dans le flanc droit ou la fosse iliaque droite pour appendicite, cæcum à fistuliser, les difficultés peuvent être grandes (cas de Patel et Bertrand, cas personnel).

Dans notre observation, l'histoire clinique du malade était typique d'une appendicite, et une lettre du confrère qui le soigna à cette époque est très explicite ; il y joignait même la feuille de température.

Peut-être le point appendiculaire était-il plus bas que d'habitude,

peut-être ce malade a-t-il eu des signes d'appendicite pelvienne. Il est difficile de le dire rétrospectivement. Toujours est-il que quand nous l'examinâmes, avant de l'opérer, il avait un ventre normal, une très légère douleur au point de Mac Burney, et voulait être débarrassé de son appendice, craignant une rechute.

Le ventre une fois ouvert, rien ne permettait de penser que le cœcum pût être dans le petit bassin, derrière la vessie, étant donné qu'on ne trouvait pas l'ascendant ; et logiquement nous cherchions le cœcum sous le foie, en position ectopique.

Dans un cas d'occlusion chronique, un pareil cas est extrêmement grave, puisqu'il oblige à revenir à la ligne médiane. Dans notre cas, il nous a été impossible d'attirer la portion du côlon, enfin découverte dans la plaie du flanc droit. Toute traction trop brutale ou intempestive pouvait être dangereuse, et nous avons préféré nous en tenir là plutôt que d'inciser de nouveau sur la ligne médiane, ne sachant pas encore, d'ailleurs, où était le cœcum. Le malade, revu plusieurs fois dans la suite, se porte bien et ne désire pas se faire enlever le corps du délit.

Comment faire le diagnostic d'avance ? Un seul moyen : une radiographie. Ce devrait être un parti pris de la part de tout chirurgien de faire passer chez le radiographe tout malade se plaignant d'appendicite chronique, avec ou sans crise antérieure. D'abord pour dépister les erreurs de diagnostic, sur lesquelles nous ne sommes que trop prévenus. On sait que rein, vésicule biliaire, côlon, cœcum, trompe malades, peuvent simuler l'appendicite chronique. D'autre part, si par hasard on rencontre un cas pareil au nôtre, le bistouri saura où s'adresser.

En résumé, dans l'ensemble, ces anomalies sont pour le chirurgien une cause de gêne considérable, et il est difficile d'envisager toutes les difficultés que l'on peut rencontrer dans des cas semblables.

### LES VOIES LYMPHATIQUES DE LA FACE EXTERNE ET DU BORD LIBRE DU PAVILLON DE L'OREILLE

par M.

N. Arnould

Dans le laboratoire du professeur Rouvière, nous avons injecté les lymphatiques de la face externe et du bord libre de l'oreille. 29 injections sur 100 ont été particulièrement réussies et nous ont donné les résultats suivants :

*Tragus* [3] (1). — Toutes les injections gagnent les ganglions parotidiens, puis un ganglion sous-sterno-mastoïdien. — Le ganglion prétragien a été injecté une fois seulement ; nous avons constaté, sur deux sujets, un trajet lymphatique supérieur au conduit auditif externe.

*Portion ascendante de l'Hélix* [5]. — Les lymphatiques qui en partent passent soit en avant, soit en arrière du conduit auditif externe et gagnent les ganglions prétragien-parotidiens et mastoïdiens.

(1) Ces chiffres indiquent le nombre d'injections pratiquées dans la région.

*Sommet de l'Hélix* [4]. — Toutes les voies lymphatiques passent en arrière du conduit auditif externe et se rendent aux ganglions mastoïdiens et parotidiens. Sur un sujet, un vaisseau lymphatique contourne en dessous le conduit pour atteindre le ganglion prétragien.

*Portion descendante de l'Hélix* [3]. — Les lymphatiques passent tantôt au-dessus, tantôt au-dessous du conduit et gagnent les ganglions parotidien, prétragien et mastoïdien.

*Lobule et antitragus* [3]. — Les troncs lymphatiques suivent le bord inférieur du conduit et atteignent les ganglions parotidiens et prémas-toïdiens.

*Fossette naviculaire* [5]. — Les voies lymphatiques sont antérieures et postérieures au conduit et vont soit aux ganglions mastoïdiens, soit aux ganglions sous-sterno-mastoïdiens, en contournant le muscle en arrière.

*Conque* [6]. — Toutes les infections, sauf une, ont suivi des voies lymphatiques postérieures au conduit colorant les ganglions prétragien, mastoïdien et sous-sterno-mastoïdien.

Ces résultats ne concordent donc pas avec les données des divers auteurs que nous avons consultés.

Bartels, après Sappey, distingue dans le pavillon de l'oreille trois territoires bien limités : antérieur, postérieur et inférieur.

Cunéo et plus particulièrement Most, qui admettent cette même division, avaient signalé en outre que plusieurs troncs lymphatiques se rendent directement aux ganglions sous-sterno-mastoïdiens.

Contrairement à l'opinion classique, nos préparations démontrent qu'aucune systématisation des trajets n'est possible :

Les lymphatiques de la région postérieure de la face externe de l'oreille vont, en effet, indifféremment au ganglion prétragien et mastoïdien. Il en est de même des vaisseaux lymphatiques de la portion ascendante de l'hélix. De plus, ceux du sommet passent tous en arrière du conduit. Enfin, les voies lymphatiques du lobule et de la conque gagnent fréquemment les ganglions sous-sterno-mastoïdiens et passent soit en avant, soit en arrière du muscle.

#### RECHERCHES ANATOMIQUES SUR LE MUSCLE AMYGDALO-GLOSSE DE BROCA

par M.

A. Viéla

(Travail du laboratoire d'anatomie de la Faculté de Médecine de Toulouse  
Professeur Vallois)

Ayant eu l'occasion de disséquer un certain nombre de pharynx lors de nos recherches sur la capsule amygdalienne (1), nous avons noté les dispositions musculaires dans la région extra-tonsillaire ; de ces observations, nous ne rapporterons ici que celles ayant trait à l'existence et à la morphologie du muscle *amygdalo-glosse*.

(1) A. VIELA : *La capsule amygdalienne*, étude embryologique, histologique, anatomique et chirurgicale, thèse de Toulouse, 1925.

Ce muscle a été décrit et nommé pour la première fois par Broca (1). Cet auteur, dans l'Atlas d'anatomie de BROCA, BONAMY et BEAU, en donnait une courte description, complétée et précisée par un schéma. Broca le faisait insérer sur la partie supérieure de la face externe de l'amygdale et de la capsule fibreuse ; puis ses fibres descendent verticalement et, pénétrant dans le corps musculaire de la langue, deviennent trans-

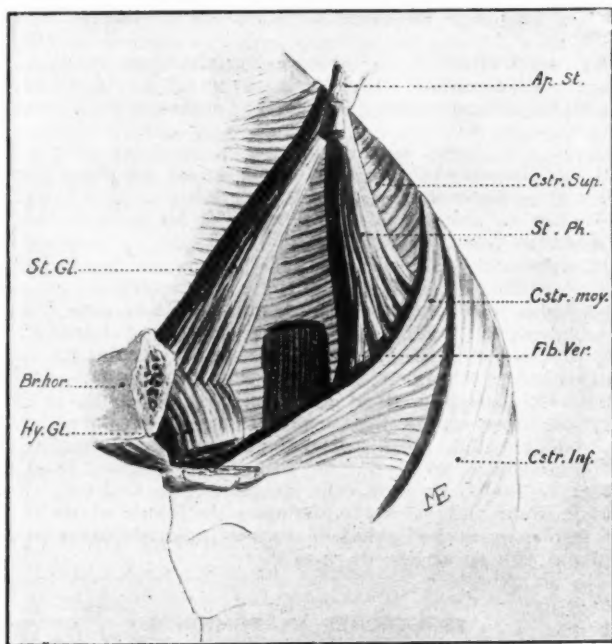


FIG. 1.

versales et s'entrelacent avec celles du côté opposé : les deux muscles réunis dessinent une courbe à concavité supérieure.

L'histoire de ce petit muscle, auquel serait dévolu un rôle d'adduction de l'amygdale, nous a paru intéressante et, dans toutes nos dissections du pharynx, nous l'avons toujours recherché. Nos conclusions s'appuient sur la dissection de 120 régions amygdaliennes. Disons-le tout de suite, nous n'avons jamais rencontré la disposition signalée par Broca. N'oublions pas, d'ailleurs, que la recherche de l'amygdalo-glosse

(1) BONAMY, BROCA et BEAU : *Atlas d'anatomie descriptive du corps humain*, 1866 (p. 7 bis et sa légende).



ca (1).  
onnait  
Broca  
amyg-  
lement  
trans-

tel que le conçoit Broca est très laborieuse : la dissection porte ici sur une région riche en intrications musculaires, de telle sorte que des anastomoses intralinguales sont difficiles à mettre en évidence si l'on n'exige quelque complaisance de son scalpel. Nous n'avons donc jamais rencontré des fibres intriquées dans la base de la langue et provenant d'un rideau musculaire extra-amygdalien.

Celui-ci était sans conteste plus facile à observer. Sur un seul pharynx, nous avons noté un plan serré de fibres verticales situées entre la cap-

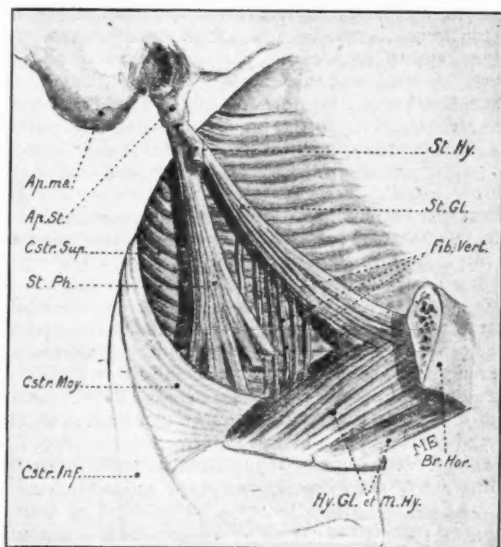


FIG. 2.

sule amygdalienne et le constricteur supérieur : après avoir enlevé la graisse qui matelassait la face externe du constricteur supérieur (1) en avant de l'insertion du stylo-pharyngien, nous avons récliné en bas le constricteur moyen et, dans l'interstice séparant les deux muscles, est apparu un plan de fibres verticales s'enfonçant très rapidement au-dessous du constricteur moyen. Nous mimés facilement ces fibres en évidence par une résection partielle du constricteur supérieur. Elles recouvraient à la façon d'une sangle la face externe de la capsule, faisant

(1) L'espace intermusculaire compris entre le constricteur supérieur en dedans, le stylo-pharyngien en arrière, le stylo-glosse en avant, est constamment comblé par du tissu adipeux congloméré en une masse distincte, comparable à la boule de Bichat.

corps avec celle-ci. Elles ne dépassaient pas le pôle supérieur de l'amygdale et, au niveau de son pôle inférieur, elles disparaissaient au-dessous du constricteur moyen, s'intriquant avec sa face profonde ; nous ne pûmes les suivre au delà (fig. 1).

Tel est le seul cas où nous ayons rencontré un plan de fibres verticales à insertion extra-capsulaire. Assez souvent cependant, il nous a été donné d'observer quelques fibres verticales erratiques tantôt internes, tantôt externes par rapport au plan du constricteur supérieur (fig. 2).

La constatation de ces fibres verticales extra-amygdaliennes ne nous semble pas une preuve décisive en faveur de l'existence de l'amygdalo-glosse tel que le concevait Broca. Elles ne constituent, somme toute, qu'un treillis de fibres verticales plus ou moins perpendiculaires à celles du constricteur supérieur.

D'autre part, les examens histologiques de la capsule amygdalienne pratiqués chez l'embryon, le nouveau-né et l'adulte, nous ont montré son extrême richesse en fibres musculaires striées. Apparaissant de bonne heure chez l'embryon, elles devenaient très nettes chez le nouveau-né et l'adulte, dessinant, suivant notre expression, un *panier à salade de fibres musculaires*. Certaines étaient coupées perpendiculairement, d'autres parallèlement ou obliquement, mais jamais nous n'avons rencontré une série régulière de fibres musculaires plaquées contre la face externe de la capsule ou faisant corps avec elle.

Nous pouvons donc conclure :

1° L'amygdalo-glosse tel que le concevait Broca n'existe pas, ou tout au moins doit être tellement rare que nous ne l'avons jamais rencontré sur 120 dissections, ce qui revient pratiquement à nier son existence.

2° Il est acceptable sous une conception différente, si l'on désigne sous le nom d'amygdalo-glosse une série de fibres verticales situées en dehors de la capsule, confondues plus ou moins avec le constricteur supérieur et n'aboutissant pas à la langue.

3° L'histologie n'est pas plus démonstrative : elle nous indique seulement un treillis de fibres musculaires intra ou péricapsulaires

### A PROPOS D'UN CAS DE POSITION DORSALE DE L'ARTÈRE THYROÏDIENNE INFÉRIEURE

par M.

Henri Fischer (de Bordeaux)

L'anomalie dont il est question ici consiste dans une disposition peu fréquente de l'artère thyroïdienne inférieure.

Voici en quoi consiste cette variation :

L'artère thyroïdienne inférieure naît, comme à l'ordinaire, du tronc thyro-cervical. De là, elle monte jusqu'au niveau de la septième cervicale, présentant une courbe à concavité supérieure, s'élève jusqu'au corps thyroïde et se divise en deux branches terminales.

Mais, ce qui offre surtout un intérêt tout particulier, c'est que, au cours de son trajet, elle se dispose en arrière de l'artère vertébrale.

Le tronc costo-cervical ne présente rien de particulier.

L'artère vertébrale droite, ayant une origine normale, pénètre dans le trou d'une apophyse transverse de la quatrième vertèbre cervicale, croisant l'artère thyroïdienne inférieure placée en arrière d'elle.

Du côté gauche, on remarque que l'artère vertébrale se détache de la crosse de l'aorte, entre la carotide et la sous-clavière et se dirige vers la troisième cervicale.

Les auteurs classiques ne signalent pas cette position postérieure de l'artère thyroïdienne inférieure. Ils parlent de variations de naissance, de volume, des dispositions des branches, ils notent son absence possible et son remplacement par une autre artère, mais, des positions anormales qu'elle peut présenter, il n'en est pas question.

Dernièrement, le professeur J. Jatzanta a signalé, à cette même Société, trois cas de cette variation artérielle, qu'il considère comme très rare. Il nous dit que c'est à W. Grüber (1878) que nous devons la première description d'un tel fait. Il mentionne également les observations de Quain, Tiedemann, Th. Jonesco, qui rapportent aussi cette disposition peu commune.

Il est évident que nous sommes de son avis pour reconnaître la rareté d'une telle disposition, mais nous pensons que ces observations, encore assez limitées, augmenteront quand l'attention sera davantage fixée à ce sujet, et c'est ce qui nous a incité à publier notre cas.

Nous n'insisterons pas maintenant sur l'origine aortique que présente l'artère vertébrale du côté gauche, car cette position nous est bien connue.

Nous désirons plutôt montrer ici que le point de pénétration de l'artère vertébrale dans le trou de l'apophyse transverse des quatrième et cinquième cervicales est un fait beaucoup plus fréquent que ne le disent les auteurs.

L'artère vertébrale assez souvent, en effet, ne s'engage pas dans le trou transversaire de la sixième cervicale (point considéré comme normal), mais plus haut, à la hauteur de la cinquième, quatrième, troisième ou même deuxième vertèbre, parfois aussi, plus bas, au niveau de la septième cervicale. Et, de fait, récemment, comme nous avons déjà eu l'occasion de le dire dans un travail antérieur, Canizarès, sur 40 sujets examinés, note 15 fois, soit dans 37,5 % des cas, l'engagement de l'artère vertébrale dans un autre trou que celui de la quatrième vertèbre cervicale.

#### SUR UN CAS DE DUPLICITÉ UNILATÉRALE DE L'ARTÈRE POPLITÉE

par MM.

J. Dubecq et Henri Fischer (de Bordeaux)

Après un trajet normal de 4 cm. 1/2 à partir de l'anneau du troisième adducteur, l'artère poplitée se divise en deux branches, externe et interne, d'une longueur de 5 centimètres et de calibre sensiblement

différent. La branche externe est plus développée que la branche interne.

A un travers de doigt au-dessous de l'interligne, ces deux branches se fusionnent et reconstituent le tronc poplitée un peu au-dessus de l'anneau du soléaire.

La veine, normale au point de vue calibre, passe à travers la boucle que forment les deux branches artérielles.

Durant son trajet, cette artère poplitée donne ses branches, qui présentent également certaines variations.

Rien de particulier à signaler pour les articulaires supérieures interne et externe.

L'artère jumelle externe se détache de la partie supérieure du rameau artériel poplitée externe, tandis que la jumelle interne prend naissance symétriquement de la partie supérieure de la branche poplitée interne. Cette même et dernière branche émet, à sa partie inférieure, l'articulaire inférieure interne. L'articulaire inférieure externe se détache de la portion inférieure qui provient de la fusion des deux branches artérielles.

Ce cas, qu'il nous a été donné d'observer, d'après nos recherches est considéré comme un fait rare.

Cependant quelques observations de poplitée dédoublée ont été rapportées. Il existe même une description presque superposable à la nôtre.

Le professeur Dubreuil-Chambardel (1) décrit un cas qui diffère pourtant, tout d'abord par ce fait que, dans son observation, les deux branches artérielles sont sensiblement d'égale volume, ensuite par les anomalies que montrent, dans notre propre cas, les branches collatérales que cet éminent anatomiste ne semble pas avoir rencontrées.

Hyrtl (2) a, également, mentionné une variété qui se rapproche, par certains points, de la nôtre. Il décrit un vaisseau aberrant, très grêle, qui se détache au niveau de l'articulation et se réunit à l'artère poplitée un peu plus bas. Mais il ne nous parle pas des rameaux que fournit cette artère poplitée et le trajet n'est pas le même que dans notre cas.

Dans le même ordre d'idées, Zuckerkandt (3) indique une observation dans laquelle la poplitée fournit, à sa partie proximale, une branche externe qui continue sa direction, se divise, au-dessus du muscle poplitée, en une artère tibiale antérieure et en tronc tibio-péronier, ainsi qu'en un vaisseau interne, lequel traverse le jumeau interne, puis se jette dans le tronc tibio-péronier, formant ainsi une large boucle.

(1) DUBREUIL-CHAMBARDEL : *L'artère poplitée et ses branches terminales*, thèse de Paris, 1905, pp. 20, 21, Vigot, édit. ; — *Variations des artères du pelvis et du membre inférieur*, 1925, pp. 166, 168, Masson, édit.

(2) HYRTL : *Schlagadern des Unterschenkels*, 1864, taf II, fig. 1.

(3) E. ZUCKERKANDT : *Zur Anatomie und Morphologie der Extremitäten Arterien*, 1908, p. 242.

**NOTE SUR UN CAS DE MUSCLE SURNUMÉRAIRE DU POUCE**

par M.

**Henri Fischer** (de Bordeaux)

Sur un homme adulte, au cours de nos dissections, nous avons rencontré du côté gauche une disposition spéciale concernant la musculature du pouce.

On remarque un muscle surnuméraire, prenant ses insertions d'origine sur la face postérieure du radius, au moyen d'un tendon aplati. Il se confond avec le long abducteur du pouce. De là, côtoyant toujours le tendon de ce dernier muscle, il arrive à l'éminence thénar. A ce moment, on distingue un renflement charnu, qui se continue par un petit tendon qui va se terminer, au niveau de la première phalange, sur le tubercule externe.

La littérature consacrée à ce sujet ne relate, semble-t-il, qu'une observation analogue, présentée à la Société anatomo-clinique de Bordeaux (J. Dubecq, 29 juillet 1923).

Nous devons donc reconnaître la rareté d'un tel fait, puisque même les classiques ne nous parlent pas de l'existence possible de ce muscle surnuméraire et que les auteurs, comme Le Double, Testut, qui ont consacré leurs travaux à ces variétés musculaires, n'en font point mention.

**ANOMALIE DE L'ARTÈRE PÉDIEUSE**

par M.

**Henri Fischer** (de Bordeaux)

Nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique une anomalie de l'artère pédieuse droite.

Dans le cas qui nous occupe, l'artère pédieuse, arrivée au premier espace interosseux, donne la première interosseuse, perfore le premier espace, vient s'anastomoser par inoculation avec la plantaire externe, mais ne donne pas l'artère dorsale du métatarse.

L'artère plantaire externe fournit l'arcade plantaire. Cette dernière envoie une perforante dans le deuxième espace interosseux et cette perforante, à son tour, donne naissance à la dorsale du métatarse.

En résumé, la dorsale du métatarse, dans ce cas, devient branche de la plantaire externe et naît au niveau du deuxième espace, laissant la face dorsale du deuxième métacarpien sans artère, alors que, normalement, elle est recouverte par la dorsale du métatarse.

Nous n'avons trouvé signalée dans aucun auteur cette variation artérielle ; aussi il nous a paru intéressant de vous présenter cette observation.

## IV. — PRÉSENTATION DE PIÈCES

## LITHIASSE DE LA GLANDE SOUS-MAXILLAIRE

par MM.

Boppe et Barbilian

Le malade K., âgé de trente et un ans, entre dans le service de M. Hartmann pour douleurs dans la région sous-maxillaire droite.

Bien portant jusqu'au milieu du décembre 1925, il aurait éprouvé de vives douleurs dans la région sous-maxillaire qu'il compare à des coliques. Ces douleurs persistent ; le malade entre à l'hôpital.

A l'examen, tuméfaction de la région sous-maxillaire droite atteignant la ligne médiane et la région carotidienne. Le bord inférieur du maxillaire se dessine nettement ; la tuméfaction est tout entière cervicale. A la palpation, masse dure, douloureuse, un peu lobulée en arrière du volume d'un œuf, assez mal limitée en dedans, où l'on perçoit vers la ligne médiane un empatement diffus.

Très léger trismus, signe d'infection buccale important, gingivite, langue recouverte d'un enduit saburral.

Gedème de la région sublinguale droite. L'orifice du Wharton est rouge, dilaté ; un peu du pus s'écoule, on le cathétérise facilement jusqu'à 3 centimètres ; pas de sensation calculeuse. A la partie postérieure de la région sublingale, exulcération en feuillets de livre, avec un feuillet vers la gencive, un feuillet vers la langue. La palpation bidigitale montre simplement un empatement modéré sans zone dure. L'état général est excellent. Température, 37°5.

Le lendemain, le malade crache un peu de pus. Il se sent soulagé. La tuméfaction diminue. La glande sous-maxillaire se trouve très augmentée de volume.

La radio montre un volumineux calcul, situé dans la glande près de l'angle du maxillaire.

Le 5 janvier, incision arciforme sous-maxillaire. Ablation de la glande avec ligature méthodique des pédicules. La glande est très volumineuse, adhérente à sa loge. Dans la partie postérieure de la glande, on retrouve le calcul. A la fin de l'intervention, un peu de sang dans la bouche ; il y avait probablement à ce niveau une ulcération de la muqueuse. Suture avec drain.

## SUR UN CAS D'ANÉVRISME DE L'AORTE THORACIQUE

par MM.

Jean Rachet et Jean Blum

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas d'anévrisme de l'aorte thoracique, qui tire tout son intérêt de son aspect anatomique.

Cette ectasie évoluait chez un malade âgé de cinquante-sept ans, spécifique avéré, qui, depuis 1922, avait été traité à différentes reprises dans le service

de notre maître, M. le docteur Harvier, pour des douleurs thoraciques intolérables, à type de névralgies intercostales, prédominant au niveau de l'hémi-thorax gauche.

Leurs caractères permettaient de suspecter d'emblée une tumeur médiastinale, dont la nature ne pouvait cependant pas être affirmée de façon absolue, en raison même de la pénurie des signes physiques.

Une légère circulation collatérale au niveau de la face antérieure du thorax, dans sa partie supérieure, une matité aortique un peu élargie, une ébauche de rythme à trois temps à l'auscultation de la base du cœur, résumaient toute la symptomatologie.

La radioscopie, si elle confirmait l'existence de la lésion médiastinale, ne permettait pas davantage de conclure : elle révélait la présence d'une masse volumineuse, surplombant l'ombre cardiaque, à contours parfaitement arrondis et nets et dont les limites ne présentaient aucun battement.

Récemment, ce malade succomba à des accidents pleuro-pulmonaires acquis. À l'autopsie, on trouva un volumineux anévrisme de la portion initiale de l'aorte thoracique, bien limité, sans médiastinite, appliqué contre les corps vertébraux, qu'il avait profondément érodés.

Il contenait un caillot fibrineux, d'aspect conforme, dépassant les dimensions des deux poings, du poids de 550 grammes, se moulant sur les parois de l'aorte, auxquelles il n'adhérait cependant pas, sauf en son pédicule d'implantation sur la face postérolatérale gauche de l'artère.

Il présentait cette particularité anatomique déjà signalée par certains auteurs (FERRAND, GRUGET *in* BOINET) et sur laquelle nous attirons à nouveau l'attention, d'être perforé en son axe d'un canal par où devait passer la majeure partie du courant sanguin : et ce fait, à lui seul, suffit à expliquer l'absence de battements constatée à la radioscopie.

## NÉPHRECTOMIE POUR RUPTURE COMPLÈTE DU REIN DROIT

par MM.

Marcel Barret et Jacques Guillot

M. X... (Emile), trente-trois ans, le 2 janvier 1925, fait une chute d'une hauteur de 6 mètres sur l'abdomen, contre le bord d'une cuve métallique, puis tombe à la renverse sur le dos.

Amené à l'hôpital Tenon, il présente à son entrée des signes de contusion abdominale : faciès pâle, anxieux, pouls fréquent, nez et extrémités refroidis, respiration accélérée.

Ventre souple, sauf dans l'hypochondre droit, où le blessé accuse une douleur extrêmement vive au palper. Défense musculaire à ce niveau.

À noter une hématurie. Mais l'examen de la fosse lombaire ne donne aucun renseignement appréciable.

On tente vainement de réchauffer le blessé. L'état devenant de plus en plus alarmant (hoquet, pouls incomptable), on décide l'intervention (on pense à une plaie du foie avec possibilité de contusion rénale).

Laparotomie médiane. On tombe sur un énorme épanchement de sang rétropéritonéal qui fait saillie à droite en dehors du colon ascendant. Incision du péritoine pariétal postérieur. La loge rénale est remplie de sang et de caillots. Le rein droit est sectionné en deux fragments de grandeur à peu près égale. Ces fragments, complètement libres, montrent une déchirure oblique et



taillée en biseau aux dépens des faces antérieure et postérieure. Le pédicule tient au fragment supérieur. Ligature du pédicule. Néphrectomie.

Après l'opération, on pratique une transfusion de 250 grammes de sang citraté qui remonte le blessé, mais l'effet est transitoire. La mort survient à 21 heures.

#### V. — PRÉSENTATION DE RADIOGRAPHIES

##### ANOMALIES OSSEUSES

par M<sup>me</sup>

Forget-Urien (de Poitiers)

(Paraîtra dans le prochain numéro)

Le Secrétaire général :

ROGER LEROUX.

Les Secrétaires :

RENÉ HUGUENIN, ANDRÉ RICHARD.

---

Messieurs les auteurs de discussions ou de communications sont priés de bien vouloir remettre leur texte à l'un des Secrétaires au cours de la séance ou dans les vingt-quatre heures qui suivent.

---

A. 32

dicule

sang  
ent à

HARD.

priés  
s de